Rok I. Warszawa, Lipiec 1922 r. № 3.

KWARTALNIK KLINICZNY

SZPITALA STAROZAKONNYCH W WARSZAWIE

WYDAWNICTWO LEKARZY SZPITALA.

Gruźlica u Żydów

podał

G. Lewin.

Streszczenie odczytu, wygłoszonego w 1921 r. na szpitalnem posiedzeniu naukowem.

W odczycie tym chcę się zastanowić nad zagadnieniem, czy wśród żydów liczba zachorzeń oraz śmiertelność z powodu suchot płucnych jest taka sama, jak u innych narodów, czy też mniejsza lub większa, i jakie tego przyczyny być mogą. Zagadnienie to nie budziło dawniej, jak wiadomo, żadnego zainteresowania. Sądzono zgóry, że gruźlica zabiera właśnie najwięcej ofiar wśród ludności żydowskiej, która żyła i żyje wszak przeważnie w najgorszych warunkach hygjenicznych, odżywia się niedostatecznie, dużo cierpi moralnie. Są to warunki, sprzyjające w znakomity sposób zakażeniu gruźliczemu, tej pladze ludzkości, a przed oczyma naszemi zawsze stawał żyd o żółto-bladej cerze i piersi zapadłej. Ale przed kilkunastu mniej więcej laty w tem zapatrywaniu naszem zaszła ogromna zmiana,—okazało się bowiem, że przypuszczenie o większej śmiertelności żydów z powodu suchot płucnych nie zgadza się z rzeczywistością, że śmiertelność ta bywa znacznie mniejsza, niż wśród innych narodów. O prawdzie tej dowiedzieliśmy się jednak nie dzięki badaniom u nas w kraju, gdzie w miastach i w miasteczkach jest tak znaczne skupienie żydów, lecz dzięki pracom naukowym lekarzy w Paryżu, Londynie, Berlinie i Nowym-Jorku, którzy wykorzystali da-

ne o emigrantach — żydach polskich, rosyjskich i rumuńskich.

Piśmiennictwo w tej dziedzinie medycyny społecznej jest obecnie na Zachodzie wprost olbrzymie; my zaś, miast grać w tej orkiestrze pierwsze skrzypce, musimy, jak dotychczas, zadowolić się skromną rolą słuchaczów. Jeżeli bowiem zajrzymy do polskiego piśmiennictwa medycznego, to się łatwo przekonamy, że w zakresie prac z patologji ras wogóle, a w kwestji wyżej wspomnianej w szczególności, jest ono bardzo ubogie. Przeszło sto lat temu Theiner napisał małą pracę p. t. „O Żydach polskich, sposobie ich życia i najgłówniejszych między nimi panujących chorobach". Po nim zapanowała w tej kwestji zupełna cisza, bo wszak dopiero przed 15 laty zabrał głos w kwestji gruźlicy u żydów Alfred Sokołowski. Pierwsza jego praca: „Czy ludność żydowska zapada u nas na suchoty płucne" (Gazeta lekarska 1907 r.) oparta jest na stosunkowo dużym materjale statystycznym o śmiertelności w Warszawie, w okresie czasu od 1900—1902 r. Druga praca Sokołowskiego: „Czy ludność żydowska częściej, niż chrześcijańska, zapada u nas na suchoty płucne i niektóre inne choroby dróg oddechowych" (Gaz. lek. 1912 r.) opiera się na 10.000 przypadkach chorób piersiowych. Z nich 5.000 dotyczy żydów, a 5.000 chrześcijan. Jeżeli dodamy do piśmiennictwa tego drobne przyczynki w tej kwestji Biegańkiego, Cennera, Klarnera, Starkiewicza i Sterlinga, to będziemy już mieli cały materjał naukowy w tej tak ważnej dziedzinie medycyny społecznej *).

Nim jednak przejdziemy do omówienia dwu spraw, wyżej wskazanych, zastanowimy się, czy w starożytności, gdy to, mówiąc językiem biblji — „żydzi siedzieli w Palestynie, każdy pod winnicą swoją i drzewem figowem"—wiedziano już coś o gruźlicy.

W biblji niema nawet wzmianki o tej chorobie. W księdze III pięcioksięgu Mojżesza (Leviticus), gdzie znajdujemy. dużo wskazówek sanitarnych i hygjenicznych, związanych z kul-

---

*) Już po moim odczycie zjawiła się praca Mieczysława Gantza „Gruźlica w Warszawie 1922", w której poruszona jest między innemi też kwestja mniejszej śmiertelności wśród żydów na suchoty płucne.

tem religji żydowskiej, nie spotykamy się z niczem takiem, coby myśl o gruźlicy nasuwało. Nawet w t. zw. „Tochacha", gdzie wymienione są szczegółowo różne choroby oraz plagi, któremi Jehowa ukarze żydów za ich grzechy, niema również żadnych danych o gruźlicy. Spotyka się wprawdzie w księdze tej wyraz „szachefes", który obecnie w tłomaczeniu znaczy „suchoty płucne", ale w rzeczywistości mowa tam była jedynie o charłactwie ogólnem, a pod wyrazem „szochojf" w czasach pobiblijnych pojmowano niemoc płciową.

Bardzo ciekawy jest też fakt, że wyraz hebrajski „sziul" (kaszel), przejęty został z arabskiego.

W talmudzie znajdujemy już wzmiankę o krwiopluciu oraz wyrazy: „barsam i karsam", któremi lekarze arabscy określali zapalenie opłucnej. Raszi — komentator talmudu — pojmuje pod wyrazami tymi nieżyt jam nosowych, jak również i Abbaja — jeden z Amozeów — który zajmował się lecznictwem. Tak więc w biblji niema żadnej wzmianki o suchotach płucnych. To, o czem mowa w talmudzie, dotyczy wyłącznie krwioplucia; dlatego też mamy prawo wnioskować, że żydzi w starożytności wiedzieli niewiele o gruźlicy płuc.

Od czego jednak mogło to zależeć? Bardzo jest możliwe, że przedewszystkiem przyczynił się do tego zdrowy klimat Palestyny. Liebermeister, a jeszcze wcześniej Tobler, uważali Palestynę za dobrą stację klimatyczną dla chorych gruźliczych. Przed kilkunastu laty skierowałem kilku chorych gruźliczych do Palestyny; wrócili klinicznie wyleczeni. Sokołowski wspominał mi kiedyś o kilku przypadkach wyleczenia gruźlicy w Palestynie. Jak wiadomo, klimat Palestyny podobny jest do klimatu Egiptu, a tam również, jak świadczą najbardziej szczegółowe poszukiwauia, nie było gruźlicy za czasów Faraonów. W dokumentach starożytnej nauki egipskiej niema najmniejszej wzmianki o gruźlicy płuc. Natomiast wiadomo, że w czasach starożytnych chorzy na płuca udawali się do Egiptu w celach leczniczych. Grecy wierzyli, że Egipcjanie posiadają dużo środków, chroniących przed wszelkiemi chorobami. Alpin w 1645 r. wydał w Paryżu 4 tomy o medycynie w Egipcie, lecz i tam również nie znajdujemy nic o gruźlicy płuc; są tylko wzmianki o leczeniu kaszlu za pomocą ciętych baniek i soku z rzodkwi.

Prócz dodatniego wpływu klimatu zdrowego Palestyny mogło wpłynąć — zdaniem wielu uczonych — i to, że żydzi w starożytności prowadzili życie bardzo hygjeniczne.—Pierwsi np. zaprzestali używać mięsa chorych zwierząt domowych. W sprawie tej znajdujemy rzeczywiście w talmudzie mnóstwo wskazówek; jest tam mowa o zrostach opłucnej u zwierząt domowych, o ropniach płucnych, a nawet o gruzełkach. W miejscu jednem np. czytamy: „jeżeli w płucu bydlęcia znajdują się miejsca tak suche, że można je rozetrzeć za pomocą paznogcia, to mięso—to podług Raba—jest „trefne", t. zn. niezdatne do jedzenia. Preuss przypuszcza (Biblisch-talmudische Medicin 1911 str. 201), że tu mowa o zserowaciałej tkance płucnej. Palestyna nie znała prawie gruźlicy do końca zeszłego stulecia. Jeszcze w 1877 r. B. Neuman, naczelny lekarz szpitala: „Mayer Rotszyld" w Jerozolimie, twierdził w pracy: „Die heilige Stadt und ihre Einwohner", że gruźlica płuc jest chorobą nadzwyczaj rzadką w Jerozolimie; zdarza się ona od czasu do czasu tylko u murzynów, którzy przybywają z południa Afryki, ludność rdzenna natomiast nigdy na nią nie choruje. Starzy lekarze Palestyny podają, że przed 30 laty gruźlica płuc była tam taką rzadkością, że chorego gruźliczego posyłano od jednego lekarza do drugiego jako „bardzo ciekawy przypadek".

W czasach ostatnich zaszła w Palestynie pod tym względem wybitna zmiana na gorsze; gruźlica występuje tam obecnie ostro i epidemicznie; ludność tubylcza już również prędko ginie, jak murzyni, przybyli do Europy i Azji. A to dowodzi, że ludność Palestyny nie była jeszcze do czasów ostatnich zarażana gruźlicą i dlatego też nie była jeszcze w stanie wytworzyć w sobie niezbędnej odporności dla jej zwalczania. Zjawieniu się gruźlicy w Palestynie sprzyjała, podług H. Mucha (Eine Tuberkuloseforschungsreise nach Jerusalem 1913), emigracja chłopów wirtemberskich i amerykańskich w połowie zeszłego stulecia oraz żydów polskich i rosyjskich przed 20 — 30 laty.

O śmiertelności wśród żydów z powodu gruźlicy w wiekach średnich — nic nie wiemy. Natomiast posiadamy z czasów ostatnich bardzo dużo danych statystycznych, ktore dowodzą, że śmiertelność wśród ludności żydowskiej z powodu gruźlicy płuc jest znacznie mniejsza, niż wśród chrześcijań-

skiej. Przyjrzyjmy się tym liczbom i danym statystycznym. W Warszawie od 1900 do 1902 zmarło na suchoty płucne 4860 osób, co wynosiło 12% ogólnej liczby zmarłych; u żydów zaś tylko 9% (Sokołowski). Ciekawe liczby o śmiertelności z powodu gruźlicy w Warszawie w okresie lat pięciu (1916 — 1920) znajdujemy w pracy M. Gantz'a (Gruźlica w Warszawie 1922).

Tak więc na 10.000 mieszkańców śmiertelność z powodu gruźlicy wynosiła:

w 1916	u chrześcijan	74,6%	u żydów	40,7%
w 1917	„	115%	„	72,8%
w 1918	„	98,3%	„	51,2%
w 1919	„	75,7%	„	32,6%
w 1920	„	39,62%	„	22,2%

Widzimy więc, że w ciągu tych pięciu lat corocznie odsetek śmiertelności z powodu gruźlicy był wśród ludności chrześcijańskiej w Warszawie znacznie wyższy, niż wśród ludności żydowskiej. Co do stopnia śmiertelności na gruźlicę w poszczególnych dzielnicach Warszawy, to okazuje się, że przed wojną największą śmiertelnością odznaczały się komisarjaty XV, I, XIV, II, VI, (prawie od 30 do 25 na 10 tysięcy mieszkańców), dalej szły IX, VII, X i III (powyżej 20-stu), XI, V, XIII, XII i VIII powyżej 15-stu; najmniejszą zaś śmiertelnością odznaczał się komisarjat IV (mniej niż 15-ście). Okres wojenny naogół radykalnych zmian w kolejności tych dzielnic Warszawy nie sprowadził. Najlepiej przedstawia się pod względem śmiertelności na gruźlicę płuc i po wojnie komisarjat IV (Gantz), a wiadomo, że tam mieszkają prawie wyłącznie żydzi.

We Lwowie, gdzie niezamożna ludność żydowska żyje w warunkach bardzo złych i niehygjenicznych, umiera na suchoty płucne chrześcijan 64 (na 10 tysięcy mieszkańców), a żydów — 31.

W Krakowie	chrześcijan	66,	żydów	20
W Budapeszcie	„	46,	„	22
W Wiedniu	„	25,	„	13

W Londynie w 1891 — 1900 śmiertelność na suchoty płuc wynosiła wogóle 18%, u żydów — 12%, przyczem wiadomo, że żydzi mniej zamożni zamieszkują przeważnie dzielnicę Whitchapel, w mieszkaniach niewygodnych, a zajmują się krawiectwem oraz czapnictwem, co też sprzyja zakażeniu płuc z powodu nadmiaru kurzu. W Tunisie Tostivint i Rembinger obserwowali od roku 1894 do r. 1900 — 13150 chorych gruźliczych wśród ludności mahometańskiej, gdzie śmiertelność wynosiła 8%. W tym samym okresie czasu śmiertelność z powodu gruźlicy wśród Europejczyków wynosiła 4%, a żydów tylko 1%. W Ameryce, zgodnie z twierdzeniem Fishberga i innych, powtarza się to samo, co w Europie i Afryce, t. j. że istotnie u żydów śmiertelność z powodu gruźlicy jest mniejsza, niż u innych narodów.

W Nowym-Jorku zmarło w ciągu 6 lat (1885 — 1890) na suchoty płucne:

Polaków i Rosjan (przeważnie żydów)	9	na 10000
Węgrów (przeważnie żydów)	16	„
Amerykanów	20	„
Włochów	23	„
Anglików	32	„
Murzynów	74	„

To samo potwierdza statystyka Billings'a, która obejmuje 10618 rodzin żydowskich, łącznie 60.000 osób. Podług tej statystyki na każde 1000 wypadków śmierci wogóle przypada na suchoty płucne 70 (36 mężczyzn + 34 kobiety), ogólna zaś śmiertelność z powodu suchot płucnych w Stanach Zjednoczonych wynosi 254 (108 m. + 146 k.). Fishberg podaje wyniki ankiety oficjalnej w Nowym-Jorku (1901 r.) w okręgu, zamieszkałym przez Finlandczyków, Włochów, Greków i Żydów, którzy stanowią tam nieznaczną mniejszość; otóż na suchoty płucne umiera w tym okręgu chrześcijan od 40 do 50 (na 10000), żydów zaś od 11 do 21.

Z przytoczonych liczb łatwo chyba wywnioskować, że mniejsza śmiertelność żydów z powodu gruźlicy w Europie, Afryce i Ameryce nie ulega żadnej wątpliwości.

Byłoby bardzo ciekawe ustalić, czy i liczba zachorzeń na gruźlicę płuc jest również mniejsza u żydów, niż u innych

narodów. We Wrześniu 1914 r. miał się odbyć w Bernie międzynarodowy zjazd przeciwgruźliczy; na porządku dziennym miała być też kwestja zachorzeń na gruźlicę płuc w zależności od rasy. Zjazd ten nie doszedł do skutku z powodu wybuchu wojny europejskiej, ale w tezach, ogłoszonych w miesięczniku „Tuberculosis“ (październik 1914) czytamy, że niema kraju ani rasy wolnej od gruźlicy; niema pod tym względem uprzywilejowanych, a jakkolwiek śmiertelność z powodu suchot płucnych wśród żydów jest mniejsza, niż wśród innych narodów, to jednak liczba zachorzeń na gruźlicę płuc u żydów jest stosunkowo taka sama. Twierdzenia tego nie poparto jednak faktami przekonywającemi. Szczegół taki np., że w Finlandji liczba żydów, korzystających z pomocy lekarskiej a reagujących dodatnio na tuberkulinę, jest stosunkowo prawie taka sama, jak u innych przedstawicieli białej rasy, nie jest wcale miarodajny. Natomiast z danych naszego piśmiennictwa wynika, że liczba zachorzeń wśród żydów na gruźlicę płuc jest mniejsza, niż u chrześcijan.

Biegański, opierając się na 421 przypadkach gruźlicy, spostrzeganych w Częstochowie, dochodzi do wniosku, że żydzi zapadają na suchoty płuc znacznie rzadziej, niż chrześcijanie, gdyż w liczbie powyższej (421) chrześcijan było 343, żydów zaś tylko 78, nie bacząc na to, że żydzi stanowią w tem mieście 1/3 ogółu ludności. Tego samego zdania są Cenner (Radom) i Sterling (Łódź) na podstawie materjału — wprawdzie bardzo szczupłego — ze szpitali miejskich.

Sokołowski na zasadzie dość dużej liczby spostrzeżeń, bo na 10.000 chorych — [5.000 chrześcijan i 5.000 żydów], przychodzi również do tego samego wniosku: z liczby 3787 osób, dotkniętych gruźlicą płuc w różnych okresach, było chrześcijan 2013 t. j. 40%, żydów zaś 1774 t. j. 35%.

Widzimy więc, że wśród żydów liczba umierających na suchoty płuc, jak również liczba zachorzeń, przynajmniej w Polsce, — jest znacznie mniejsza, niż u chrześcijan. Należy przytem wziąć pod uwagę niehigjeniczne warunki bytu większej części ludności żydowskiej, przeżycia moralne oraz niektóre choroby, szczególnie rozpowszechnione wsród żydów, a gruźlicy sprzyjające, jak np. moczówka cukrowa.—

Czem więc to zjawisko objaśnić? Stworzono w tym celu

niejedną teorję, lecz wybór słusznej jest wciąż jeszcze trudny, żadna bowiem zadowolić nas dzisiaj jeszcze nie może.

Zacznę od teorji, głoszącej, że rasa żydowska posiada niezwykłą energję życiową, jakąś tajemniczą odporność przeciw lasecznikom Kocha? Od jakich czynników zależeć ona może? Szejnis (La race juive, Sem. med. 1908) bardzo słusznie zauważył, że wiele faktów, któremi zwykle się objaśnia odporność tej lub innej rasy przeciw pewnym chorobom, zależy nie tylko od czynników rasowych, lecz od warunków środowiska, w którem się żyje, warunków klimatycznych i społeczno-ekonomicznych. Szejnis przytacza szczegół, że w Berlinie, gdzie małżeństwa mieszane, pomiędzy żydami a chrześcijanami, zdarzają się dość często, umiera jednak na suchoty płuc żydów mniej, niż w Galicji, gdzie małżeństw mieszanych prawie niema.

Sądzę, że nie można jednak zupełnie negować pewnej siły obronnej, zależnej od zabarwienia ciemnego skóry i włosów, jakie posiada większa część żydów. Jak wiadomo, jednym z nowoczesnych środków leczniczych w walce z gruźlicą wogóle, a t. zw. chirurgiczną w szczególności, są promienie słoneczne. Rickli, a następnie Rollier, stosując w Alpach szwajcarskich heljoterapję w zakresie niezwykle szerokim, już dawno zwrócili uwagę, że istnieje pewien związek przyczynowy między stopniem ubarwienia skóry chorych podczas leczenia promieniami słonecznemi, a polepszeniem stanu zdrowia. Badacze ci spostrzegli mianowicie, że im prędzej a mocniej skóra chorego gruźliczego się opala, tem lepsze jest rokowanie.

Na zasadzie bardzo dużego doświadczenia przekonano się, że chorzy, których skóra z trudnością ulega ubarwieniu w czasie heljoterapji, posiadają zwykle mniejszą odporność; sprawność obronna ich jest obniżona, to też nie są w stanie skutecznie walczyć z prątkami Kocha. Natomiast ci, którzy łatwo się opalają, posiadają tkanki bardziej odporne i wytwarzają zwykle dość przeciwciał dla walki skutecznej z zakażeniem gruźliczem. — „Chory człowiek nigdy się nie opala“ — mówiono już dawno w ludzie, jeszcze przed lekarzami.

Znany jest fakt, że ludzie o cerze jasnej i włosach jas-

nych najmniej reagują na insolację, natomiast najmocniej o ciemnej barwie skóry i włosów;—to też można a priori przypuścić, że ci właśnie rzadziej zapadają na suchoty płuc, niż pierwsi. Mam poniekąd prawo twierdzić, że tak jest w rzeczywistości. Od pewnego czasu bowiem notuję barwę skóry i włosów moich pacjentów: otóż wśród 3555 chorych gruźliczych było 2350 o ciemnej i 1205 o jasnej barwie skóry i włosów. Według antropologów wśród żydów 15% posiada jasną cerę, a więc z liczby 3555 moich chorych na gruźlicę powinno byłoby być o barwie cery jasnej tylko 534, a nie 1205. Z tego poniekąd również wynika, że ciemne ubarwienie skóry, które posiada większość żydów, jest jednak poważnym czynnikiem rasowym w walce z gruźlicą.

Teorja o znaczeniu t. zw. „koszerności", o tem, że żydzi są więcej odporni przeciw suchotom płuc, ponieważ używają mięsa wyłącznie zwierząt zupełnie zdrowych („koszer"), jest bardzo mało przekonywająca. Odpowiada ona wprawdzie twierdzeniu Behringa i Calmette'a o częstszem zakażaniu się gruźlicą przez drogi pokarmowe niż oddechowe. Ale—po pierwsze – nie wszyscy zgadzają się z tym poglądem (Koch np. i jego szkoła nie utożsamiają perlicy z gruźlicą ludzką); po drugie, nie wszystkich gruźliczych zwierząt mięso jest podług religijnego rytuału żydowskiego niezdatne na pokarm; po trzecie — za pomocą tej teorji można byłoby objaśnić poniekąd mniejszą liczbę zachorzeń na gruźlicę, lecz nie znalazłaby wytłomaczenia mniejsza śmiertelność wśród żydów. Teorja ekonomiczna jest też zupełnie pozbawiona podstaw. Wiemy istotnie, że im warunki bytu w pewnem środowisku są lepsze, tem mniejsza jest liczba zachorzeń na gruźlicę; to samo spostrzegamy, rozumie się, i u żydów. W Galicji np., gdzie większa część ludności żydowskiej żyje w nędzy, liczba umierających na suchoty płuc wynosi 31 (na 1000 mieszkańców). W Wiedniu zaś, gdzie dobrobyt był zazwyczaj większy—13, a w Berlinie tylko 10 (statystyka z roku 1905). W New-Jorku w okręgach, zamieszkałych przez biednych żydów rzemieśników, liczba zachorzeń na suchoty płuc wynosiła 14 (na 1000 mieszkańców.; natomiast w okręgach, zamieszkałych przez żydów bogatych — tylko 4. Ale twierdzić, że żydzi mniej chorują i w liczbie mniejszej umierają na suchoty płuc dla tego, że

stan ich ekonomiczny jest wogóle i wszędzie lepszy, niż u nie żydów, znaczyłoby mijać się zupełnie z prawdą.

Najwięcej prawdopodobieństwa zawiera jednak teorja doboru naturalnego. Żydzi spędzili życie w ciasnych i dusznych murach średniowiecznego ghetto, a więc przynosili niewątpliwie bardzo dużo ofiar molochowi gruźlicy. Ci co ocaleli, wyrobili w sobie tę niezwykłą odporność, która, dziedziczona z pokolenia na pokolenie, stała się z czasem środkiem obronnym w walce organizmu z zakażeniem gruźliczem.

Tem też daje się objaśnić mniejsza śmiertelność żydów nietylko z powodu suchot płucnych, lecz i z powodu duru plamistego, jak w swoim czasie dowiódł J. Szwajcer (Gaz. Lek. 1907; Medycyna 1912 r.).

Zasługuje przytem na uwagę jeszcze jeden bardzo ważny szczegół. Wierzymy obecnie, że gruźlicę nabywa się przeważnie w wieku dziecięcym. Jeżeli zakażenie było silne, to dziecko ginie, jeżeli lekkie, to odgrywa ono rolę poniekąd szczepienia ochronnego, które się przyczynia do rozwoju większej odporności przeciw gruźlicy już na całe życie. Otóż żydzi,— przeważnie mieszkańcy miast, — a więc ze środowiska, gdzie zwykle tkwią ogniska gruźlicy, mają większą możność zarażenia się w dzieciństwie gruźlicą, niż mieszkańcy wsi. A jeżeli postać nabytej gruźlicy nie była zbyt ciężka, to dotknięte nią jednostki stają się w wieku dojrzałym dostatecznie odporne, by nie ulec zakażeniu wtórnemu. Bardzo być może, że dla tego też i liczba przypadków suchot t. zw. galopujących, jest wśród żydów mniejsza, niż u chrześcijan.

Nie ulega też wątpliwości, że na większą odporność żydów przeciw suchotom płucnym dodatnio wpływa jeszcze stosunkowo rzadsze nadużycie wyskoku i mniejsza liczba zakażeń kiłowych.

Nader ciekawe jest jeszcze pytanie, czy gruźlica płuc przebiega u żydów i chrześcijan jednakowo; lekarze dotychczas mało się tą kwestją zajmowali. Sokołowski w wyżej wymienionej pracy o gruźlicy przyznaje, że nie był w stanie przedstawić ścisłych danych porównawczych o przebiegu gruźlicy u chrześcijan i żydów.

Sokołowski twierdzi, opierając się na wrażeniu osobistem; zdobytem podczas wieloletniej praktyki zarówno wśród chrze-

ścijańskiej, jak żydowskiej ludności, że ani w przejawach, ani w przebiegu i powikłaniach suchot płucnych nie był w stanie zauważyć różnic wybitnych między chorymi obu narodowości.

W przebiegu gruźlicy u żydów, jak i w całej symptomatologji, daje się natomiast zauważyć stale wpływ niewątpliwy rasowego usposobienia neurastenicznego. Ułatwia ono często wytłomaczenie i zrozumienie szeregu odrębnych objawów, które towarzyszą suchotom płucnym u żydów. Niestety, nie mogę zabrać głosu w tej kwestji, ponieważ chorych gruźliczych chrześcijan leczę klinicznie rzadko; wymienię tu tylko kilka objawów, które dominują tak często w przebiegu gruźlicy u żydów. A więc jednym z wczesnych objawów poczynającej się gruźlicy płuc u żydów jest krwioplucie. Objawu tego chorzy się bardzo obawiają; podczas wywiadów starają się niekiedy utaić krwioplucie przed lekarzem, sądzą, że jest to objaw bardzo niepomyślny. Krwioplucie wywołuje łatwo lęk nie tylko w samym chorym, lecz powoduje panikę wśród całego jego otoczenia, krewnych i sąsiadów; lęk ten trwa zwykle przez czas dłuższy. Znałem chorych, którzy w ciągu roku ani na chwilę o krwiopluciu przebytem nie zapominali, pokarmów ciepłych w celu zapobiegawczym nie używali i nieustannie brali środki na przeczyszczenie. Strach przed krwiopluciem, choć niekiedy utrzymuje chorego w ciągłym niepokoju, ma jednak i dobrą stronę, przyczynia się bowiem do niejednego wyzdrowienia. Żyd zapracowany nie zwraca na chorobę uwagi, dopóki nie spostrzeże krwi podczas kaszlu; pracuje często bez wytchnienia, a dopiero po pierwszym krwotoku zabiera się energicznie do leczenia. Trudno oczywiście pojąć, dla czego żydzi tak się obawiają krwioplucia. Wprawdzie w biblji powiedziano, że „krew to życie“, lecz, jak wiadomo, żydzi nie tylko się nie obawiają upływu krwi, np. hemoroidalnej, lecz uważają to nawet za objaw bardzo pożądany dla zdrowia; lud żydowski chwali i lubi stosowanie częste baniek oraz pijawek, co się poniekąd udziela i lekarzom, praktykującym w dzielnicy żydowskiej.

Następnie już w pierwszym okresie choroby gruźliczej żydzi skarżą się często na bóle w klatce piersiowej, powiadają, że „serce boli“; bóle te nie zawsze zależą od cierpienia

opłucnej, a przeważnie mają swe podłoże w nadczułości nerwowej pacjenta. Już nawet przy bardzo małych zmianach w płucach męczy chorych kaszel suchy, któremu często towarzyszą uporczywe wymioty. Są one przeważnie objawem odruchowym lub też zależnym od istniejącego współcześnie nieżytu gardzieli, który u mniej zamożnej ludności żydowskiej zdarza się dość często. Wiele przyczyn składa się na to. Po pierwsze,—handel uliczny podczas zimna, niepogody; po drugie — zawodowe zajęcia wśród kurzu; po trzecie — zwyczaj wciągania wydzielin z jamy nosowej do gardzieli i połykania lub wyrzucania ich przez usta, co często spostrzegać się jeszcze daje w mniej kulturalnych warstwach. Wreszcie już w okresie wstępnym choroby płucnej zdarza się u żydów bezsenność oraz brak łaknienia, co też bardzo przeszkadza podczas leczenia higjeniczno-dietetycznego. Może się mylę, wydaje mi się jednak, że żydzi wogóle, bez względu na stopień zamożności, nie potrafią najeść się do syta. Nie brak wprawdzie wśród żydów smakoszów i żarłoków, większa część ludności żydowskiej odżywia się jednak licho. Jest to najprawdopodobniej atawizm — i dla tego też nieżyt żołądka oraz jelit często występują u żydów chorych gruźliczych podczas tuczenia. Do tego przyczynia się jeszcze niekiedy nadmierne spożycie mleka przez niektórych chorych (do 4 — 5 litrów dziennie) oraz pewnych pokarmów ciężko strawnych, które mają opinję cudotwórczych leków przeciwgruźliczych, np. psi tłuszcz, mleko z masłem lub słoniną i t. p.

W końcu jeszcze podkreślę optymizm chorych żydów wogóle, a gruźliczych w szczególności. Wynika on, po pierwsze, z usposobienia cierpliwego, o małej skali wymagań życiowych, po drugie, z głębokiej wiary w Opatrzność. Żyd wierzy, że Bóg mu dopomoże, do tego jednak potrzebny jest pośrednik—„szoliach“,—który niekoniecznie lekarzem być musi a którego tak często szuka wśród cudotwórców, znachorów i felczerów.

W sprawie otępienia rzekomego i zespołu Gansera.

podał

Adam Wizel.

(Według odczytu, wygłoszonego na posiedzeniu szpitalnem d. 10/II 1922 r. oraz w Towarz. Psychjatrycznem w Warszawie d. 5. III. 1922 r.).

Spostrzeżenie, które poniżej opisuję, jest niezmiernie rzadką postacią psychozy histerycznej, a mianowicie jest to t. zw. otępienie rzekome (*pseudodementia*). Ale nie sama rzadkość tego cierpienia skłania mnie, bym o niem mówił. Jakkolwiek bowiem postać chorobowa ta została dokładnie klinicznie zbadana, to jednak pod względem analizy psychologicznej pozostawia wiele do życzenia. Ponieważ udało mi się stworzyć hypotezę, wyjaśniającą trafnie, o ile się zdaje, istotę psychologiczną cierpienia, jest to więc drugi powód, dla którego sprawę tę poruszam.

Gdy 32-letnia chora R. S. przybyła 24 grudnia r. z. do szpitala, nie zdradzała przy powierzchownej obserwacji żadnych poważniejszych zaburzeń. Była przytomna, orjentowała się dobrze, zachowywała się normalnie, — jedno tylko można było zauważyć, a mianowicie była przygnębiona i małomówna.

Następnych jednak dni, przy dokładniejszym badaniu, mogłem stwierdzić, że chora wykazywała ogromne zaburzenia pamięciowe. Na pytania: jak się nazywa, gdzie mieszka, ile ma lat, czy ma męża, czy ma dziecko, — stale odpowiadała: „nie wiem, nie pamiętam“. Ale zapomnienie to odnosiło się nie tylko do własnej osoby i własnego życia, sięgało ono jeszcze dalej i obejmowało cały zakres najbardziej elementarnych wiadomości życiowych. Jakie są najważniejsze święta, ile tdni ma Wielkanoc, jaki jest tekst najzwyklejszego pacierza, — ego wszystkiego chora nie pamięta. Nie może również powiedzieć, ile miesięcy trwa ciąża, i jak często kobieta miewa menses.

Niezależnie jednak od tych zaburzeń pamięci, polegających na niemożności odtwarzania wspomnień (*amnésie de reproduction*), chora wykazywała inne jeszcze zaburzenia, a mianowicie niemożność zapamiętywania czyli przechowywania wspomnień (*amnésie de conservation).* Chora nie była w stanie nic zapamiętać z życia bieżącego; nie pamiętała np., że znajdowała się już raz w gabinecie lekarskim i była badana przez lekarzy, nawet tego samego dnia, nawet w parę minut po rozmowie z lekarzami, niekiedy nie mogła sobie przypomnieć, że rozmawiała z nimi.

Objawy te amnezji nie były stałe. Nieraz w czasie badania na początku rozmowy nie była w stanie przypomnieć sobie jakiegoś faktu, pod koniec jednak rozmowy przypominała go sobie. Np. na początku rozmowy chora stale utrzymuje, iż nie pamięta, czy ma dziecko, — po niejakim wszakże czasie zapytana nagle, czy dziecko jej jest zdrowe, odpowiada: „nie wiem, bo już dawno dziecka swego nie widziałam“. I zaraz potem dodaje, że dziecko ma 10 tygodni i że ona je urodziła w szpitalu.

Chora zdaje sobie dokładnie sprawę ze swych zaburzeń pamięci i bardzo nad tym faktem ubolewa. Martwi ją, że nie może zapamiętać nazwiska ordynatora, który je wszak codziennie jej powtarza.

W trzy tygodnie po przybyciu chorej do szpitala, gdy już nastąpiła ogólna poprawa stanu psychicznego i pamięć jej znacznie się poprawiła, chora nie była wciąż jeszcze w stanie zapamiętać na stałe nazwiska lekarza. 14 stycznia oświadczyła lekarzowi, że rano, leżąc w łóżku, przypomniała sobie nagle jego nazwisko i ciągle je w pamięci powtarzała, a teraz, w czasie wizyty, znowu nazwiska nie pamięta.

Takie fluktuacje pamiętania i niepamiętania bardzo często można było u chorej zauważyć.

A teraz od tych zaburzeń pamięci przejdźmy do innej kategorji objawów, jakie u chorej stwierdziłem.

Chora posiadała upośledzoną zdolność poznawania przedmiotów, czyli t. zw. *agnozję*.

Gdy pokazano jej klucze i zapytano, co to jest, chora rzekła: „nie wiem, co to jest, widzę tylko, że jest to jakiś przedmiot błyszczący, ale nie wiem, do czego służy, do jedzenia czy do innej jakiej czynności,—gdybym wiedziała, co to jest, to bym powiedziała“. Tak samo chora nie może powiedzieć, do czego służą: grzebień, binokle, pieniądze itd. itd.

Innym znów razem poznawała przedmioty i mogła dokładnie określić ich przeznaczenie, nie mogła jednak przedmiotu nazwać, — czyli że zdradzała wówczas objawy a f a z j i a m n e s t y c z n e j.

Np. pokazują jej pudełko z zapałkami, powiada, że to jest pudełko, że w pudełku są drewienka, że drewienka te służą do zapalania, ale jak się te drewienka nazywają, tego żadną miarą nie może sobie przypomnieć. Tak samo nie może przypomnieć nazwy świecy, binokli, grzebienia i kluczy, jakkolwiek każdy z tych przedmiotów dokładnie określa. Ale to nie wszystko. Prócz agnozji i amnezji wyrazowej chora zdradza zupełnie wyraźnie to, co nazywamy *apraksją*.

Gdy dałem jej pudełko zapałek i powiedziałem, aby wyjęła zapałkę i zapaliła, chora czyni to wysoce niezgrabnie, zapałkę łamie na dwoje, następnie bierze odłamaną połówkę i pociera nią o pudełko, ale pociera tym końcem, gdzie niema fosforu i o tę

stronę pudełka, gdzie niema znów zapalającej masy. I tak chora manewruje odłamkiem zapałki na wszystkie strony, ale nigdy o właściwe miejsce nie potrze. A gdy znów podano jej płonącą zapałkę i kazano jej świecę zapalić, wówczas chora zbliża ogień do dolnego końca świecy, bez knota i wyraża przytem wielkie zdziwienie, że świeca nie chce się zapalić. Tę samą nieumiejętność wykonywania najprostszych czynności stwierdzić było można przy doświadczeniach z gaszeniem świecy, myciem rąk, otwieraniem drzwi itp. A zatem chora zdradzała jasno i wybitnie z e s p ó ł a g n o t y c z n o - a f a t y c z n o - a p r a k t y c z n y.

Ale i na tem jeszcze nie koniec. U chorej stwierdziłem bowiem jeszcze jeden objaw, a mian. skłonność do dawania o p a c z n y c h o d p o w i e d z i.

Np. gdy dawałem jej do rozwiązywania zadania arytmetyczne, chora odpowiadała w sposób następujący:

$2 \times 2 = 6$	$5 + 5 = 9$
$2 \times 3 = 9$	$5 + 5 = 12$
$2 \times 10 = 13$	i. t. d.

Zapytana, ile ma palców u ręki, mówi, że sześć, a gdy jej kazałem przeliczyć, chora zaczęła liczyć i obliczyła prawidłowo.

Zespół agnostyczno - afatyczno - apraktyczny, jak wiecie Szan. Koledzy, bywa zazwyczaj wyrazem organicznych cierpień: otępienia miażdżycowego, kiły mózgowej, bezwładu postępującego, a także Alzheimerowskiej postaci otępienia starczego.

O żadnej z tych postaci klinicznych w danym przypadku nie może być mowy. Chora nasza żadnych objawów psychozy organicznej nie wykazuje, — jest ona natomiast dotknięta histerją, a więc zespół, o którym mówiliśmy wyżej, jest pochodzenia czynnościowego. Fakt ten należy właśnie dobrze utrwalić w pamięci: zespół agnostyczno - afatyczno - apraktyczny nie koniecznie musi być wyrazem cierpienia organicznego.

Ażeby przekonać Szan. Kolegów, że tak jest, przejdę teraz do zobrazowania całokształtu stanu chorobowego pacjentki.

Będąc jeszcze młodą dziewczyną, dostała ona raz napadu histerycznego z przyćmieniem świadomości. Napad wówczas wystąpił psychogennie — na skutek przestrachu. Odtąd napady już się stale powtarzały, zarówno w dzień, jak w nocy, w domu i na ulicy. Chora je zazwyczaj przeczuwała;

będąc na ulicy i czując, że napad się zbliża, zazwyczaj chowała się do bramy, by nie być widowiskiem dla gawiedzi.

Mąż chorej opowiada o tych napadach, że na początku chora nagle czerwieni się na twarzy; wzrok jej staje się nieruchomy, poczem chora opada zwolna na ziemię, często tylko na kolana, przyczem jest zamroczona, na pytania nieodpowiada; piany na ustach, drgawek nie miała, języka nie kaleczyła. Po kilkuminutowem trwaniu napadu chora wstaje i w dalszym ciągu, jakgdyby nigdy nic, z mężem rozmawia. Po napadzie nigdy nie zasypiała; pamięta, że miała napad nawet przypomina sobie niekiedy, jak się mąż wobec niej w okresie napadu zachowywał.

Ale nie zawsze jednak odrazu odzyskuje świadomość. Nieraz atak kończy się przedłużonym stanem zamroczenia, zdradza wtedy automatyzm psychologiczny, — wykonywa jakieś bezcelowe czynności (przestawia przedmioty na stole, bierze niepotrzebnie coś do ręki i t. p.); niekiedy nawet, gdy niema opieki, parzy sobie ręce lub kaleczy się jakimś ostrym przedmiotem. Ale i tego rodzaju napady trwały zazwyczaj krótko.

Ostatni napad, ten, który chorą do szpitala sprowadził, był już o wiele dłuższy i cięższy od poprzednich; zdarzył się również po zatargu, który miała z mężem, (a te często się powtarzały). Chora wstała wówczas w nocy z łóżka, wzięła chleb, pokrajała na kawałki, mówiąc: „niechaj to będzie ofiarą“, przyczem jeden kawałek położyła jakoby dla męża, drugi dla siebie, a trzeci z boku,—a wszystko to miało oznaczać symbol zgodnego pożycia małżeńskiego. Chora ciągle chodziła po pokoju, coś mówiła, coś robiła, żyła w jakimś świecie fantastycznym. Ten atak somnambulizmu przejawiał się chwilami tak burzliwie, że podniecona biegała, krzyczala, rzucała się na męża, a nawet dziecko chciała zadusić. A że stan taki trwał dwie doby, postanowiono chorą oddać do szpitala.

Gdy ją wieziono do szpitala, byla już znacznie przytomniejsza, a gdy przybyła wieczorem na oddział, była, jak wyżej powiedziałem, zupełnie świadoma,—napad zamroczenia skończył się.

Z wywiadów, otrzymanych od męża, okazalo się również, że chora odznaczała się zawsze b. słabą pamięcią, nigdy nie

wiedziała, co ma kupić do gospodarstwa; mąż sam, co rano musiał dyktować, jakie kupić artykuły spożywcze na obiad. Jeżeli coś przeoczył, chora nie domyśliła się, że dany przedmiot jest potrzebny. Następnie do tego stopnia miała osłabioną zdolność zapamiętywania, iż przez kilka miesięcy po ślubie nie mogła się nauczyć imienia męża. Pozatem chora była wysoce kłamliwa, podejrzliwa; oskarżała otoczenie o złą wolę i zarzucała mężowi oraz swym pasierbom, że ją okradają, — raz po raz wynosiła cichaczem z domu bieliznę i oddawała ją znajomym do przechowania. To też pożycie między małżonkami było bardzo nieszczęśliwe.

Dla uzupełnienia wywiadów dodać trzeba, że obecny mąż chorej jest drugim, że wyszła zań dopiero przed rokiem, i że pierwszy mąż—przed kilkunastu laty—dłużej, jak parę tygodni żyć z nią nie chciał.

Jak widzicie, Szan. Koledzy, chora cierpiała na typową histerję, z napadami lżejszych albo cięższych, krótszych albo dłuższych zamroczeń histerycznych, — a w międzyczasie zdradzała wybitne zaburzenia pamięciowe, oraz odznaczała się nieznośnym charakterem histerycznym. Podkreślić jednak należy, że stygmatów histerycznych nie wykazywała.

Ażeby nie było żadnych wątpliwości co do natury histerocznej cierpienia, zauważę, że jakkolwiek przy padaczce również zdarzają się stany zamroczenia, a t. zw. małe napady są jeszcze częstsze, niż w histerji, to jednak za histerją w danym wypadku przemawiają następujące okoliczności. Po pierwsze, chora miewała często tego rodzaju zwiastuny napadów, że była w stanie ukryć się zawczasu; powtóre, po napadach miewała nie absolutną, ale tylko częściową amnezję, — po trzecie, w ciągu kilkunastoletniego trwania choroby nie miała ani razu typowego napadu padaczkowego z pianą na ustach, drgawkami i następczem zasypianiem; wreszcie te wszystkie zaburzenia amnestyczne, o których mówiłem wyżej, nigdy nie zdarzają się przy padaczce, ale tylko w histerji. Ważną jest i ta okoliczność, że, o ile w domu chora miewała napady bardzo często, co kilka dni, a niekiedy po kilka napadów dziennie, o tyle w szpitalu w ciągu 3-ch prawie miesięcy miała tylko 2 małe napady. Tłomaczy się to tem, że w szpitalu miała spokój, wolna była od działania tych przy-

czyn psychicznych, które wywoływały u niej napady. Wszystko to dowodzi, że mieliśmy w danym wypadku do czynienia z histerją, a nie z padaczką. Rozpoznania tego nie może zmienić nawet i ta okoliczność, że chora nie wykazywała stygmatów histerycznych.

Jednakże ten stan, w jakim chorą obserwowałem w szpitalu, nie był już stanem zamroczenia: chora była zupełnie świadoma. A że był to stan normalnej świadomości, dowodem fakt, że po przejściu zaburzeń, o których wyżej mowiłem, doskonale przypominała sobie wszystko, co się z nią działo w okresie tych zaburzeń. Cóż to więc był za stan, w którym chorą obserwowałem?

Möli w 1888 r. pierwszy opisał pewien objaw u psychicznie chorych przestępców, który polega na tem, że ci podczas badania w więzieniu na wszystkie pytania dają odpowiedzi opaczne. Z odpowiedzi widać, że oni rozumieją pytania, jednakże odpowiedzi dają fałszywe. Np. ile jest 2 × 2? odpowiadają 5, — ile mają oczu? — troje. Objaw ten Möli nazwał „Vorbeireden". Sprawą tą zajął się następnie gruntownie Ganser, w pracy swej p. t. „O swoistem zamroczeniu histerycznem" (w 1897 r.) wykazał, iż objaw mowy opacznej znajduje się w ścisłym związku z histerją, występuje bowiem zwykle w pewnych stanach zamroczenia histerycznego. Odtąd i zamroczenia histeryczne z objawem mowy opacznej otrzymały nazwę Ganserowskich stanów zamroczenia. Ale w tych stanach zamroczenia chorzy nie tylko mówią naopak, — czyny ich są również opaczne, tak iż objaw Ganserowski należy pojmować nie tylko jako mówienie naopak, ale jako i działanie naopak (*Vorbeihandeln*).

Ale prócz zespołu Ganserowskiego zauważono u uwięzionych inną jeszcze postać psychozy histerycznej. Wernicke właśnie opisał postać kliniczną psychozy, w której świadomość jest zupełnie jasna, a chorzy, nie bacząc na to, mówią i działają opacznie. Postać tę Wernicke nazwał otępieniem rzekomem *(pseudodementia)*.

Ale nie mowa i działanie opaczne stanowią główną cechę tej postaci, — najcharakterystyczniejszy jest objaw ogólnej niewiedzy. Chorzy ci nic nie wiedzą, nic nie pamiętają. Prócz tego chorzy ci odznaczają się wybitnem upośledzeniem zdol-

ności zapamiętywania. Nie koniec jednakże na tem; chorzy tacy tracą zdolność poznawania przedmiotów, nazywania ich, rozumienia mowy, czytania i pisania, wykonywania różnych czynności, tak że sprawiają wrażenie cierpiących na rzeczywistą agnozję, afazję, aleksję, agrafję i apraksję.

I dziwna rzecz. Nie bacząc na to wszystko, chorzy zachowują się zupełnie normalnie i nie sprawiają zupełnie wrażenia osobników, dotkniętych tak ciężkiem zboczeniem.

Już ta jedna okoliczność wskazuje, że w przypadkach otępienia rzekomego istota psychologiczna zaburzeń pamięciowych, zaburzeń mowy, zaburzeń poznawania i działania musi być zupełnie inna, aniżeli w analogicznych przypadkach pochodzenia organicznego. Ale o tej sprawie będę mówił później.

Wracając teraz do oceny cierpienia naszej chorej, możemy śmiało powiedzieć, iż należy ono całkowicie do dziedziny t. zw. rzekomego otępienia. Wszystkie objawy, które u niej stwierdziłem, tworzą obraz kliniczny cierpienia, jakie opisał Wernicke. Jedno tylko jest znamienne, a mian., że napad histeryczny zaczął się u niej od stanu zamroczenia, a gdy po dwóch dniach zamroczenie ustąpiło, wystąpił obraz rzekomego otępienia, które było właśnie swoistem przedłużeniem napadu histerycznego.

Stan psychiczny chorej w szpitalu stopniowo coraz bardziej się poprawiał, objawy rzekomego otępienia powoli ustępowały, chora coraz lepiej poznawała i nazywała przedmioty, coraz lepiej wykonywała rozmaite czynności, coraz rzadziej odpowiadała naopak, tak iż 4 stycznia, t. jest w 12 dni od chwili przybycia do szpitala, chora już prawie żadnych zaburzeń nie wykazywała.

A teraz przejdę do analizy klinicznej i psychologicznej obu zespołów. Z jednej strony mamy zespół Gansera, mówienie i działanie naopak w stanie większego albo mniejszego zamroczenia, z drugiej—rzekome otępienie, polegające na utracie wszelkich wiadomości, na ogólnej „niewiedzy“ (*Nichtswissen*“) łącznie z objawami agnozji, afazji i apraksji przy normalnym stanie świadomości.

Czy dwa te zespoły stanowią dwie odrębne postaci kliniczne?

Oczywiście, że nie, albowiem w obu tych stanach spo-

tykają się jedne i te same objawy, z tą tylko różnicą, iż w zespole Gansera silniej wyrażona jest opaczność mówienia i działania, a w zespole Wernickiego na pierwszy plan wysuwa się ogólna niewiedza. Bywają jednak wypadki, jak np. mój, gdzie obie kategorje objawów jednakowo jaskrawo występują. Co się zaś tyczy zamroczenia, to i ono nie może być czynnikiem różniczkowym, albowiem przyćmienie świadomości w zespole Gansera nie zawsze bywa jednakowe; — niekiedy bywa b. nieznaczne, i wtedy otrzymujemy stopniowe przejście do rzekomego otępienia, w którem przyćmienia świadomości zupełnie niema.

A zatem pod względem klinicznym oba zespoły są ściśle ze sobą spokrewnione i wyraźnej granicy przeprowadzić między niemi nie można.

A jeżeli pomiędzy dwoma temi zespołami niema zasadniczej pod względem klinicznym różnicy, to niema również różnicy i pod względem istoty psychologicznej obu zespołów, jak tego z łatwością zaraz dowiedziemy, musimy jednak przedtem poddać oba zespoły ścisłej analizie psychologicznej.

Zaznaczyć należy, że w całem piśmiennictwie odnośnego przedmiotu znalazłem tylko w pracy jednego autora próbę podobnej analizy (p. Schuppius: Das Symptomenbild der Pseudodemenz, Zeitschr. f. die Ges. Neur. u. Psych. 1914. T. 22). Próba ta wydaje mi się zupełnie chybioną: według Schuppius'a istota psychologiczna rzekomego otępienia i zespołu Gansera polegać ma na zahamowaniu procesu kojarzeniowego pod wpływem pewnych afektywnie zabarwionych wyobrażeń. Stawiając podobną hypotezę, utożsamia się niejako istotę psychologiczną omawianych zaburzeń z podłożem psychologicznem zaburzeń, spostrzeganych w zadumie melancholijnej, gdzie istotnie mamy do czynienia z zahamowaniem procesu kojarzeniowego na skutek afektu przygnębienia. Ale jakżeż inaczej przejawia się klinicznie zahamowanie chorych depressyjnych, a „niewiedza" i „opaczne" odpowiedzi chorych z zespołem Wernickiego i Gansera. Tam chory „wie", tylko z powodu zahamowania nie może powiedzieć lub nie może odrazu powiedzieć, tutaj zaś chory „nie wie". I to jest właśnie zasadnicza różnica.

Wobec braku w nauce zadowalniającej hypotezy, postaramy się więc podać i uzasadnić tutaj własną.

Mówiąc o naszej chorej, wskazywałem, że posiada ona wybitne zaburzenia pamięci, zarówno przechowującej jak i odtwarzającej, — i jednocześnie mówiłem, że posiada ona skłonności do mówienia i działania naopak oraz że wykazuje zespół agnostyczno-afatyczno-apraktyczny. Czy wszystkich tych objawów nie możnaby powiązać ze sobą i czy nie możnaby ich sprowadzić do jednego wspólnego zasadniczego zboczenia? Oczywiście, że tak. Mojem zdaniem, niema tu kilku rozmaitych zaburzeń, a jest tylko jedno, a mianowicie: zaburzenie pamięci. Zarówno wówczas, gdy chory nic nie wie, nie pamięta, jak i wówczas, gdy nie poznaje przedmiotów lub błędnie je nazywa, jak i wówczas wreszcie, gdy mówi lub działa naopak, we wszystkich tych wypadkach mamy do czynienia z jednem zasadniczem zboczeniem, a mianowicie z *amnezją*. Prawda ta jest zbyt jasna, ażebym miał jej dłużej dowodzić.

Ale zachodzi pytanie, z jakiego rodzaju amnezją mamy do czynienia?

Ażeby na pytanie to odpowiedzieć, należy, mojem zdaniem, zwrócić uwagę na następujące fakty.

O ile u chorych dotkniętych agnozją organicznego pochodzenia, w każdym momencie i we wszelkich okolicznościach zaburzenia te występują, o tyle u chorych z zespołem Gansera i Wernickego tylko wtedy, gdy się ich specjalnie w tym kierunku bada. Fakt ten jest niezmiernie charakterystyczny. Chorzy z tego rodzaju zespołem, o ile nie są badani, zachowują się tak, jakgdyby zupełnie tego zaburzenia nie mieli. Następnie, o ile chory, dotknięty amnezją słowną organicznego pochodzenia, w każdym wypadku zaburzenie to wykazuje, zarówno wówczas, gdy mu się każe przedmiot jaki nazwać, jak i wówczas, gdy mówi z własnej woli, o tyle chorzy z zespołem Gansera lub Wernickego zazwyczaj wykazują amnezję słowną tylko wtedy, kiedy się ich bada, — przy mowie spontanicznej zaburzenia tego niema.

To samo się odnosi do mowy opacznej. Chory spontanicznie nigdy nie powie, że ma troje oczu lub sześć palców, a powie tak, gdy go pytamy o liczbę posiadanych oczu lub palców.

Chory nie wykona czynności apraktycznie, o ile jej wykonać nie każemy; to samo wreszcie odnosi się do wszystkich jego wiadomości, do całokształtu wiedzy jego—o ile nie jest badany, zachowuje się tak, jakgdyby wiedział i wszystko pamiętał. Zwłaszcza chory z otępieniem rzekomem, bez zamroczenia, w zachowaniu swem niczem prawie się nie różni od ludzi normalnych.

A jeżeli tak jest, to czego to dowodzi? Cóż to za amnezja, gdy chory pamięta i nie pamięta. Oczywiście nie może tu być mowy o niczem innem, jak tylko o braku pamięci świadomej. Chorzy ci tylko świadomie nie pamiętają, nieświadomie jednak pamiętają. Oto jest druga moja teza.

Sprawą pamięci nieświadomej psychologja zajmuje się oddawna. Cała nauka o podświadomości opiera się w znacznej mierze na teorji podświadomych wspomnień albo świadomych zapomnień.

Co to są podświadome wspomnienia?

Są to wspomnienia tych aktów psychicznych, które kiedyś stanowiły treść świadomej psychiki, lecz które dla tych lub innych powodów, dzięki takiemu lub innemu mechanizmowi, odszczepiły się od świadomego „ja“ i przeszły do podświadomości. Przeszedłszy jednak do podświadomości, wspomnienia te nie są martwym i psychicznie bezwartościowym materjałem — przeciwnie jest to materjał, obdarzony dużą potencjalną energją, zdolny w pewnych warunkach do zsyntetyzowania się ponownego z naszą osobowością. Abramowski w jednem z ostatnich swoich dzieł („Źródła podświadomości” 1914 r.) wspomnienia podświadome bardzo trafnie nazywa kryptomnezjami, chcąc przez to odróżnić je od rzeczywistych amnezyj, które polegają na doszczętnem wyrugowaniu wspomnień zarówno ze świadomej, jak i podświadomej psychiki [1]).

Otóż z tego rodzaju amnezjami czyli kryptomnezjami mamy bardzo często do czynienia w stanach normalnych.

---

[1]) Zaznaczyć należy, iż termin kryptomnezja użyty został również przez Bleuera w podręczniku psychjatrji, w innem zgoła znaczeniu. Odnosi on go do tych wypadków, gdy osobnik podaje cudzą myśl za swoją, zapomniawszy zupełnie, że myśl tę gdzieś już zasłyszał. Ja jednak używać będę terminu kryptomnezja w znaczeniu Abramowskiego.

Ale częściej jeszcze w stanach patologicznych, a przedewszystkiem w histerji, jak również u chorych z zespołem Gansera i z rzekomem otępieniem.

I tu i tam widzimy jedno i to samo zjawisko: chorzy nie pamiętają, a jednak postępują tak, jakgdyby pamiętali, czyli że posiadają pamięć podświadomą. Istnieje pod tym względem zupełna analogja z inną dziedziną zaburzeń histerycznych. Wiemy doskonale, że wszelkie anestezje czuciowo-zmysłowe w histerji polegają również tylko na braku świadomego czucia i że podświadomie chorzy ci doskonale czują i percypują, — tem się tłomaczy, czemu histeryk z kolosalnem zwężeniem pola widzenia porusza się w przestrzeni tak, jakgdyby zupełnie zwężenia pola widzenia nie miał.

Wykazawszy więc, że zespół Gansera i rzekomego otępienia nie są, w istocie niczem innem, jak tylko przejawem histerycznej amnezji, mogę teraz Szan. Kolegom dowieść, że wszystkie objawy w tych zespołach klinicznych odpowiadają całkowicie tym rozmaitym postaciom amnezji, które stwierdzono w histerji.

Janet, który sprawą amnezyj histerycznych najwięcej się zajmował, podzielił je na 4 kategorje: 1) amn. usystematyzowane, t. j. odnoszące się do pewnej kategorji wspomnień: chory nie pamięta pewnych osób, pewnych nazw, lub pewnych czynności (astazja-abazja); 2) amn. zlokalizowane w czasie: chory nie pamięta pewnego okresu życia (amn. retro-anterograde); 3) amn. ogólna: chory nic nie pamięta, pamięć jego to tabula rasa; 4) amnezja ciągła (continue): chory nic nie jest w stanie zapamiętać.

Otóż objawy, jakie spotykamy w zespole Gansera i rzekomem otępieniu, dają się zaliczyć do jednej z powyższych postaci zaburzeń pamięciowych. Mamy tu i amnezje usystematyzowane i amnezje wsteczne i amnezję ogólną i amnezję ciągłą, polegającą na niezdolności zapamiętywania. Co zaś tyczy się specjalnie mówienia naopak, to i ono oczywiście jest wyrazem amnezji histerycznej: chory dlatego mówi naopak że nie pamięta, jak jest istotnie.

Ażeby zakończyć już z moją teorją kryptomnezji w zespole Gansera i rzekomem otępieniu, wspomnę jeszcze, że w zespołach tych zdarza się jeszcze jedna postać amnezji,

którą Janet nazywa amnezją ruchomą (labil) albo okresową: chory perjodycznie to pamięta, to nie pamięta, czyli że mamy tu do czynienia z okresowemi wahaniami pamięci świadomej.

Zaburzenie podobne spostrzegałem już przed 30 laty u pewnej chorej, którą opisałem w pracy p. t.: „Przypadek histerji z obrzękiem histerycznym czerwonym i pewnem szczególnem zaburzeniem pamięci".

Po tem wszystkiem, com tu zaznaczył, pozostaje mi do omówienia, jaki jest mechanizm psychologiczny powstawania kryptomnezyj.

Jest to zagadnienie w psychologji dotąd nie rozstrzygnięte.

Freud, dla wytłomaczenia tego zjawiska, utrzymuje, że świadome zapomnienia zarówno w stanach normalnych, jak i patologicznych powstają na skutek procesu tłumienia albo wypierania do podświadomości pewnych wspomnień. Zasadnicza teza Freuda da się wyrazić w sposób następujący: jeżeli jakaś treść psychiczna przykra jest dla świadomości danego osobnika, to zostaje ona wyparta do podświadomości i ulega w ten sposób pozornemu zapomnieniu, To też Freud wyprowadza wniosek, że wszystkie kryptomnezje powstają na skutek procesu wypierania.

Tym procesem wypierania Freud tłomaczy również i to zjawisko, że przy usiłowaniu wydobycia z głębin podświadomości pewnych stłumionych aktów psychicznych, napotyka się zwykle ze strony badanych większy albo mniejszy opór.

Hypoteza ta w pewnej mierze jest słuszna. Istotnie niekiedy kryptomnezje są wynikiem procesu wypierania. To też hypotezę tę uznaje w pewnym stopniu Abramowski — liczy się z nią również Bleuler, mówiąc o t. zw. amnezjach katatymicznych, t. j. zapomnieniach, związanych z pewnymi przykremi afektami. Mówi o niej i Bumke, gdy utrzymuje, że nic łatwiej się nie zapomina, jak pewne przykre, bolesne przeżycia. Wspomina o niej wreszcie w kilku słowach jeden z największych współczesnych psychopatologów Jaspers, który, mówiąc o rozmaitych amnezjach, czyni lakoniczną uwagę o „mimowolnem wypieraniu nieprzyjemnych wspomnień, które prowadzi do rzeczywistego odszczepienia, t. j. do niemożności reprodukcji wspomnień".

Ale, jeżeli niekiedy kryptomnezje zawdzięczają pochodzenie swe procesowi wypierania, to błędnem jest twierdzenie, że wszystkie kryptomnezje powstają wyłącznie na skutek wypierania wspomnień do podświadomości. Gdyby tak było, to zgoła nie moglibyśmy pojąć, skąd się biorą w podświadomości wspomnienia, niezwiązane z żadnym przykrym afektem, a wszak wspomnienia takie w niezliczonej ilości wypełniają naszą podświadomość.

O wypieraniu mogłaby być mowa tylko wówczas, gdy chodzi o jakieś osobiste przeżycia, ale nigdy wówczas, gdy chodzi o treść psychiczną affektywnie zupełnie obojętną. Dlaczego histeryczka naraz zapomina nie tylko to, co dotyczy jej osoby, ale i to, co do jej osoby zupełnie się nie odnosi? Dlaczego nasza chora posiadała ogólną niepamięć, nie poznawała przedmiotów, nie znała ich nazw i t. d., nic w ogóle nie wiedziała? Oczywiście o mechanizmie wypierania nie może tu być zupełnie mowy.

Z tych to względów hypotezy Freuda w całej rozciągłości przyjąć nie można. Jest ona tylko częściowo słuszna. Prawdopodobnie wchodzą tu w grę inne jeszcze mechanizmy, których atoli dokładnie jeszcze nie znamy.

Co się tyczy amnezyj specjalnie histerycznych, to powstają one najprawdopodobniej w drodze mechanizmu autosuggestyjnego; amnezje tego rodzaju, według mnie, zupełnie odpowiadają tym, które wywołujemy sztucznie u osób zahypnotyzowanych. Ten sam proces zachodzi prawdopodobnie i w histerji na skutek autosuggestji.

Tak się przedstawia w ogólnych zarysach hypoteza moja o istocie psychologicznej omawianych zaburzeń.

Na zakończenie jeszcze parę słów w sprawie patogenezy zespołów Gansera i rzekomego otępienia.

Powszechnie przyjęto pogląd, że u podstawy obu tych stanów histerycznych znajduje się czynnik afektywny, — życzenie, aby ulec chorobie psychicznej. Zespoły te, jak wiadomo, najczęściej zdarzają się u uwięzionych.

Nie widząc możności uniknięcia kary i znajdując dla siebie ratunek jedynie w chorobie umysłowej, uwięzieni wpadają na myśl, jakby to dobrze było ulec psychicznej chorobie. I oto na gruncie tego życzenia pojawia się urojenie uwięzio-

nego, że jest on psychicznie chory. Urojenie to, należące do kategorji urojeń t. zw. katatymicznych, nie jest niczem innem, jak urzeczywistnionem życzeniem. Mamy tu jaskrawy przykład tego, jak niekiedy psychoza bywa ucieczką od rzeczywistości.

Chory taki wyobraża sobie, że jest istotnie psychozą dotknięty; zachowuje się tak, jak w jego mniemaniu psychicznie chory zachowywać się powinien. A że w jego pojęciu umysłowo chory musi być ogłupiały i nic nie pamiętać albo pomieszany i wszystko mówić i robić opacznie, więc też raz robi ze siebie głupca, innym znów razem pomieszanego, a często jednocześnie i głupca i pomieszanego. Wszystko to robi oczywiście bezwiednie; amnezje zaś, jakie przytem występują, rozwijają się prawdopodobnie w drodze mechanizmu autosuggestyjnego.

Jakaż mogła być patogeneza psychiczna napadu u naszej chorej? W pożyciu małżeńskiem była ona bardzo nieszczęśliwa, pożycie to było pasmem zatargów, gdyż ze swą chorobą, częstymi atakami, defektami pamięci, nie mogła należycie wywiązywać się z obowiązków żony i gospodyni. Stąd niezadowolenie męża, kłótnie, a nawet bójki; dziecko jeszcze bardziej skomplikowało jej życie. I oto w warunkach tych w duszy jej rodzi się życzenie ucieczki od rzeczywistości, ucieczki do choroby, któraby ją odrazu uwolniła od całego ciężaru obowiązków życiowych, którym sprostać nie mogła.

Streszczając wszystko, com wyżej powiedział, dochodzę do wniosków następujących:

1) Zespół Gansera i otępienie rzekome nie są to dwa odrębne zespoły, które dałyby się kliniczuie rozgraniczyć. W przypadkach typowych, jaskrawo wyrażonych, istnieją pomiędzy nimi istotnie pewne różnice kliniczne, natomiast w przypadkach pośrednich różnice te coraz bardziej się zacierają: jedna postać przechodzi niepostrzeżenie w drugą, mamy więc prawo mówić o jednej tylko postaci nozologicznej [1]).

---

[1]) W czasie dyskusji nad odczytem moim na posiedzeniu T-wa psychjatrycznego kol. Władysław Sterling zarzucił mi, że niepotrzebnie usiłuję dowieść tożsamości nozologicznej obu omawianych zespołów, al-

2) Za tożsamością nozologiczną obu zespołów przemawia i to, że istota psychologiczna obu jest ta sama, albowiem oba zespoły polegają na swoistem zaburzeniu pamięci, na amnezji histerycznej.

3) Za tożsamością ich przemawia wreszcie i ta okoliczność, że patogeneza psychiczna obu zespołów jest ta sama: i tu i tam mamy do czynienia z pewną swoistą patogenezą, a mianowicie z życzeniem, aby dostać psychozy i zapomocą niej uciec od bolesnej rzeczywistości.

Na zakończenie parę słów o trudnościach rozpoznawczych, zwłaszcza gdy niema zupełnie zamroczenia. Istnieje cierpienie, przy którem chory również często daje odpowiedzi opaczne: jest to schizofrenia, zwłaszcza postać katatoniczna tej psychozy. Ale charakter opacznych odpowiedzi jest tu zupełnie inny; odpowiedzi te są często zupełnie bezmyślne i nie mają widocznego związku logicznego z zadanem pytaniem.

Schizofrenik na pytanie, ile jest 2 × 2, może odpowiedzieć: świeca, lampa, stół. Takich odpowiedzi nigdy nie daje chory z zespołem Gansera, poda on liczbę fałszywą, ale zawsze liczbę. To jest jeden różniczkowy moment. Ale są i inne.

Chory z zespołem Gansera lub rzekomem otępieniem da-

---

bowiem wszyscy psychjatrzy są już tego samego zdania. Otóż tylko niedostateczna znajomość literatury mogła podyktować podobnie bezzasadny zarzut. Bleuler np., opisawszy zespół Gansera, przechodzi następnie do charakterystyki pseudodemencji Wernickego, przyczem powiada: „symptomatologicznie analogicznem, jeżeli nawet mającem przebieg pół lub całkiem przewlekły, jest otępienie rzekome Wernickiego; chorzy tego rodzaju udają otępienie, nie umieją odpowiedzieć na najprostsze pytania rzadko mówią głupstwa, ale nic nie wiedzą" i t. d. Kończy zaś Bleuler charakterystykę otępienia rzekomego uwagami następującemi: „Wyleczenie w tego rodzaju przypadkach daje bardzo długo na siebie czekać albo niema go wcale" (czyli że nawet rokowanie ma być inne, aniżeli w zespole Gansera). A dalej mówi: „od czasu wojny, gdy stały się tak częste cierpienia urazowe, nazwę pseudodemencji zaczęto stosować i do tych obrazów, które obok wymienionych objawów wykazują również objawy Ganserowskie, psychicznie apraktyczne, a także niektóre inne objawy psychogenne. (Bleuler, Lehrbuch der Psychjatrie, 1918, str. 395). Jak widzimy z cytat powyższych, Bleuler bynajmniej nie utożsamia obu zespołów.

je odpowiedzi opaczne tylko przy badaniu, gdy tymczasem schizofrenik mówi naopak przy każdej rozmowie i z kimkolwiek będzie rozmawiał.

Wreszcie zauważyć należy, że mowa opaczna u schizofreników jest wyrazem negatywizmu, a negatywizm ten stwierdzić można nie tylko w odpowiedziach chorego, ale i w całem jego zachowaniu się.

Pozatem istnieją inne jeszcze liczne objawy, których u histeryków z zespołem Gansera i Wernickiego nie widzimy.

Sprawę tę poruszam dlatego, iż Aschaffenburg twierdzi, że są przypadki, w których żadną miarą nie można odróżnić rzekomego otępienia od katatonji.

Pozostaje jeszcze powiedzieć słówko o możliwości pomieszania rzekomego otępienia że świadomą i zupełnie celową symulacją. Oczywiście symulować otępienie rzekome można łatwiej, niż jakąkolwiek inną psychozę. Jak odróżnić symulację od choroby, na to niema żadnych pozytywnych wskazówek. Pod tym względem decydującą rzeczą jest spostrzegawczość i intuicja psychjatry. Tu tylko możemy to powiedzieć, iż nie należy być zbytnio podejrzliwym w stosunku do chorego jedynie dla tego, że dotknięty jest cierpieniem, które łatwo można symulować.

O zaburzeniach głosu pochodzenia czynnościowego.

podał

Leon Zamenhof.

(Streszczenie odczytu, wygłoszonego dnia 30. XII. 1921 na szpitalnem posiedzeniu naukowem).

Czy istnieją samoistne czynnościowe zaburzenia głosu? Na pytanie to należy bezwzględnie odpowiedzieć twierdząco. Niezmiernie bogate piśmiennictwo tego przedmiotu dowiodło wyraźnie, że zmiana głosu nie zawsze jest zależna od zmian w narządach mowy, a w pierwszym rzędzie od cierpienia krtani.

Laryngologom znane jest dobrze np. zachowanie czystości głosu w przypadkach guzów małych krtaniowych lub po-

wrotu normalnego głosu nawet w razie trwania całkowitego połowiczego niedowładu strun i t. p. Szczególnie pouczające pod tym względem jest klasyczne spostrzeżenie Krauze'go z Berlina, o tenorze, którego struny głosowe przedstawiały dwa czerwone nacieczone wałki, gdy głos zachował zupełną czystość, o niezwykle miękkiem brzmieniu czarującem. Laryngolog staje często wobec trudnego zagadnienia, by rozstrzygnąć, od czego w tym lub owym przypadku może być zależna zmiana głosu pacjenta. Dziś jednak można już powiedzieć z całą stanowczością, że gdy specjalista przyczyn tych zmian szukać będzie wyłącznie w krtani, to znajdzie się, jak słusznie zauważył Fein, w położeniu mechanika, który szuka przyczyny niedokładnego działania maszyny w jej kołach, — czyli w narządzie końcowym, — a nie w mechanizmie ogólnym, głównym, który koła te puszcza w ruch.

Otóż ten ogólny mechanizm u człowieka, odnośnie do głosu jego, składa się z szeregu złożonych czynników, które na stan głosu mogą oddziaływać z bliższej lub dalszej odległości.

Jak wiadomo, narząd głosotwórczy składa się z trzech części: motoru powietrznego, głośni i rezonatorów. Głos powstaje przez wibracje fal powietrznych, które, poruszane przez drgające struny, drżą unisono w przestrzeni pod- i nadgłośniowej. Zależnie od szybkości drgania strun, rozróżniamy dwa gatunki głosu — jeden w mowie, drugi w śpiewie. W każdym więc przypadku, o ile pragniemy mieć zupełnie dokładne pojęcie o sprawności narządu głosotwórczego, winniśmy przeprowadzić badanie nie tylko na rozległości skali głosu w mowie, lecz również i w śpiewie. Różnica między temi dwiema odmianami głosu pod względem fizjologicznym jest bardzo duża: w mowie zużytkowujemy zaledwie 4 — 5 nut regestru środkowego, w śpiewie posiłkujemy się klawiaturą dwóch oktaw i to w różnych regestrach.

Już w normalnych warunkach głos w mowie może się zasadniczo różnić od głosu w śpiewie u tej samej osoby. Opowiadają np. o słynnym śpiewaku Rubini, że gdy śpiew jego był nieporównany, mowa natomiast była tak krzykliwa i ostra, iż nawet raziła otoczenie. Castex opowiada o dwu braciach, których głosy były tak do siebie podobne, że najbliższe oto-

czenie ich nie rozróżniało, i gdy jeden z nich posiadał bardzo ładny i przyjemny głos w śpiewie, drugi przeciwnie przypominał śpiewem grzechotkę. Jeżeli już w normalnych warunkach dają się spostrzegać takie różnice w gatunkach głosu, to w przypadkach patologicznych występują one znacznie jaskrawiej i częściej. Zależnie od charakteru zawodu spotykamy również zaburzenia bądź tylko głosu w mowie, bądź też tylko w śpiewie. Częściej jednak dają się spostrzegać zaburzenia pierwszej kategorji, a to dlatego, że przedewszystkiem mową znacznie częściej się posługujemy, a liczba nut stosowana przy niej jest bardzo ograniczona. W śpiewie natomiast korzystamy ze znacznie szerszej klawiatury, a następnie jest on jeszcze aktem dyscyplinowanym, urobionym, znajdującym się pod ścisłą kontrolą naszej woli. Śpiew wymaga zawsze sztuki, mowa — najczęściej jedynie wzmożonej pracy automatycznej organu oddechowego.

Jak widzimy z tego krótkiego zarysu fizjologicznego, w dokładnem badaniu głosu nie można się zadowolić tylko badaniem krtani lub wysłuchaniem skarg chorego, który, jak wiadomo, zazwyczaj zwraca się do specjalisty dopiero wówczas, kiedy zaburzenia głosu występują już zupełnie wyraźnie. Pod tym względem metodę badania głosu można porównać z badaniem słuchu, którego osłabienie kamerton wcześniej zdradza, niż uczucie chorego. Tak bowiem, jak badamy słuch, za pomocą wypróbowania wrażliwości jego na wszystkie kamertony, tak też samo należy badać i głos przez wypróbowanie wszystkich nut właściwej każdemu pacjentowi skali.

Główna zasługa wyodrębnienia pod względem klinicznym czynnościowych zaburzeń głosu w samodzielną postać kliniczną należy się w pierwszym rzędzie Gutzmannowi, T. Flatau'owi, a następnie Katzensteinowi, Arellisowi, Nadolecznemu i innym. Wynikiem ich pracy jest dokładne opracowanie t. zw. Phonasthenji, jako postaci klinicznej niezależnej, z odrębną patogenezą i symptomatologją.

Pod nazwą phonasthenji rozumieją badacze tego cierpienia te zaburzenia głosowe, w których bądź wcale niema organicznych zmian w narządzie mowy, a jeżeli są, to pochodzenia wtórnego, jako następstwa pierwotnego cierpienia czynnościowego.

Klinicznie phonasthenja przedstawia się w postaci zaburzeń głosu, polegających nie tylko na osłabieniu tonu, lecz często i na wadliwej emisji głosu, niewytrzymałości tonu, zmianie barwy jego i t. p. Objawy, towarzyszące tej chorobie dadzą się podzielić na dwie główne grupy: podmiotowe i przedmiotowe. Pierwsze mogą występować w postaci parestezji, hyperestezji lub wogóle dyzestezji; drugie w postaci zmian głosu lub umiejscowionych następczych powikłań organicznych. Objawy podmiotowe, występujące zazwyczaj w pierwszym okresie choroby — mogą nieraz stanowić jedyną skargę chorego, a specjalista, wobec braku jakichkolwiek zmian organicznych w narządzie głosu, często uważa je niesłusznie za objawy histeryczne lub neurasteniczne. Tu właśnie otwiera się pole do stosowania tak ulubionych przez niektórych specjalistów, mniej lub więcej radykalnych, zabiegów, czy to w postaci usuwania pozostałości po wyroślach, czy też przerostu muszel i t. p. Chorzy tacy zazwyczaj nie doznają ulgi po tych zabiegach, a przeciwnie, rozpoczynają swą tułaczkę po gabinetach lekarskich.

Pouczający przykład pod tym względem ogłosił Fröschels: 63-letni chory jego, od 14-go roku życia poczynając, ulegał kilkaset razy różnym zabiegom miejscowym w gardzieli i krtani, wskutek falcetowego głosu; leczył się prawie we wszystkich ważniejszych miejscowościach klimatycznych, aż wreszcie okazało się, że przyczyną nienormalnego głosu był — wadliwy typ oddechu.

Już z tego chociażby przykładu widzimy, że badanie zaburzeń głosu nie tylko polegać winno na ustaleniu zmian organicznych w narządach mowy, lecz również na skontrolowaniu ich sprawności czynnościowej.

Badanie narządu głosotwórczego pod względem organicznym winno się składać ze zbadania wszystkich jego trzech części składowych, mianowicie: motoru powietrznego, czyli płuc, głośni i rury nasadowej. Badanie krtani musi być przeprowadzone nie tylko zapomocą laryngoskopu, lecz również zapomocą palpacji i inspekcji, a często i laryngografu. Przy badaniu laryngoskopowem głośni, nie tyle jest ważne ustalenie wzajemnego do siebie stosunku strun przy fonacji, ile ich zdolności do wibracji. Codzienne spostrzeżenia kliniczne

przy badaniu krtani podczas fonacji przekonywują nas, że wydobycie czystego głosu nie wymaga bynajmniej zupełnego zbliżenia strun do siebie, jak to mylnie podają niektóre podręczniki laryngologji, lecz jest ono właśnie zależne w dużym stopniu od regestru, przy którym głos się wydobywa, Co się tyczy ruchów krtani in toto, to jak wykazali Gutzmann, Flatau, Katzenstein i inni, podstawą dla zdobycia prawidłowego głosu jest możliwie większe ograniczenie tych ruchów. Im zewnętrzne ruchy krtani są żywsze, tem szybciej występuje wyczerpanie głosu. U niektórych chorych, szczególnie śpiewaków, krtań ulega tak ożywionym, niemal pląsawiczym ruchom, że np. w jednym z przypadków Fröschels'a, chory zmuszony był do hamowania ich za pomocą swej ręki.

Pod względem zmian wtórnych organicznych odnośnie do głosu niezmiernie ważny wpływ ma stan rezonatorów, t. zw. rury nasadowej. Należy jednak być bardzo ostrożnym z orzeczeniem i unikać przesadnej gorliwości w stosowaniu rękoczynów, które często więcej szkodzą niż pomagają.

Po zbadaniu narządu głosotwórczego pod względem organicznym, należy poddać go dokładnemu badaniu pod względem czynnościowym, a więc sprawdzić zdolność ruchową motoru powietrznego czyli aktu wdychania i samą fonację.

Sprawa oddychania wogóle, jako czynnika klinicznego i rozpoznawczego, dotychczas traktowana jest wciąż jeszcze z dużem lekceważeniem nawet w tak poważnych cierpieniach, jak choroby płuc. Jedyny dział w medycynie, który sprawą tą zajmuje się bardziej szczegółowo i naukowo, jest dział logopatologji. Dzięki udoskonalonym przyrządom pneumograficznym ustalono niezmiernie ważną rolę aktu oddychania nie tylko dla mowy, lecz również i dla głosu; stworzono dokładną metodę określenia dynamiki płuc, jako organu oddechowego, we wszystkich postaciach fonacji, które udaje się nawet nakreślić zapomocą diagramatów.

Typ oddechu w mowie, jak wiadomo, różni się wybitnie od typu oddechowego w czasie spokoju. Gdy w warunkach normalnych obydwie fazy wdechu i wydechu są niemal równe, w mowie wdech jest skrócony, wydech natomiast znacznie wydłużony. Krótki głęboki wdech, a wydłużony wydech, jest pierwszą zasadą normalnej mowy i umiejętnego korzystania

z głosu. Odchylenie od tej podstawowej zasady prowadzi w następstwie do szeregu zboczeń nie tylko głosu, lecz również i mowy.

Jedna z najczęstszych postaci zboczeń tej ostatniej kategorji—jąkanie—zależne jest prawie wyłącznie od nieprawidłowego oddechu. Drugim ważnym czynnikiem przy badaniu organu głosotwórczego pod względem czynnościowym jest sama fonacja—jej typy i odmiany patologiczne. Jak już wspominałem, w głosie ludzkim rozróżniamy dwa typy—a mianowicie, głos w mowie i głos w śpiewie. Nie będę tu szczegółowo zastanawiał się nad śpiewem; poświęcono mu wyczerpujące podręczniki dla nauczycieli i śpiewaków zawodowych. Zatrzymam się tylko na tych objawach, które zasługują na szczególnę uwagę lekarzy, gdy spostrzegają objawy phonasthenji, tego bardzo częstego zjawiska u śpiewaków.

Tak więc przy badaniu chorego w tym kierunku, należy zwracać uwagę na trzy główne punkty: a) objętość głosu, której miarę określa się przez próbę głosu od pianissima do fortissima, b) na brzmienie we wszystkich regestrach, szczególnie w rejestrze środkowym, który najczęściej podlega zaburzeniu, oraz c) na siłę i wytrzymałość tonu. Jako sposobu badania miary wytrzymałości zapronował Gutzmann dwie bardzo cenne p:óby, mianowicie: próbę uciskową i tak zwaną spółgłoskowo-samogłoskową. Pierwsza polega na tem, że gdy w normalnych warunkach naciskać zlekka chrząstkę tarczową i polecić śpiewakowi wziąć jakiś ton na a, to po usunięciu ucisku, ton ten po krótkiem wahaniu wraca do swej pierwotnej wysokości, w nienormalnych warunkach zaś ulega on zmianie wyraźnej. Druga próba polega również na tej zasadzie. Poleca się pacjentowi np. wygłosić wa w ten sposób, by zanim wymówi samogłoskę a, zatrzymał się nieco dłużej na spółgłosce w. W normalnych warunkach przejście od spółgłoski do samogłoski odbywa się bez zmiany w wysokości tonu, w patologicznych ze zmianą.

Fonacja w mowie zazwyczaj nie wymaga tak dokładnego zbadania, jak w śpiewie, gdyż zaburzenia 4 czy 5 nut używanych w mowie w środkowym regestrze dają się łatwo uwydatnić podczas zwyczajnej rozmowy z pacjentem. Jednak bada-

nie głosu mowy nie powinno się ograniczyć tylko do stosowania próbnej konwersacji, lecz musi być rozciągnięte również na inne rodzaje mówienia, jak deklamacja i czytanie głośne, te bowiem odbywają się w warunkach dla fonetyki nieco trudniejszych, łatwiej więc uwypuklają braki głosu.

Oto w streszczeniu objawy kliniczne t. zw. *phonasthenji*. Dla uzupełnienia tego obrazu należy powiedzieć jeszcze kilka słów o zmianach organicznych w narządach głosu, które, jak już wspomniałem,—występują w tej chorobie jako powikłanie, jako zjawisko wtórne, przyczem zazwyczaj w postaci mało uchwytnej i w późniejszych okresach choroby. Z pośród zmian patologicznych, spostrzeganych w tych przypadkach, najczęściej występują stany nieżytowe, przekrwienia strun, a nawet zgrubienia ich. Że objawy te nie są pierwotne, dowodem może służyć ta okoliczność, że miejscowe leczenie w przypadkach tych jest zupełnie bezskuteczne i że powikłania te występują tylko na skutek odpowiedniego leczenia, stosowanego wyłącznie w phonasthenji.

Rozpoznanie czystej postaci phonasthenji nie należy do zadań zbyt łatwych, gdyż zawsze trzeba wyłączyć szereg postaci zaburzeń głosowych na tle neuropatycznym, jak również i pierwotne zmiany organiczne. Nie należy też zapominać o zaburzeniach głosu wrodzonych lub nabytych w okresie mutacji głosu.

Dzisiejsze pojęcie o phonasthenji obejmuje wogóle dość duży dział zaburzeń głosowych, a niezawodnie wkrótce ulegnie bardziej szczegółowej jeszcze klasyfikacji. — Opierając się na spostrzeżeniach klinicznych własnych, uważałbym przedewszystkiem, że należy je podzielić na dwie główne grupy: ostrą i przewlekłą. Do pierwszej zaliczam przypadki, które dają sie łatwo usunąć i nie powodują powikłań organicznych, do drugiej przypadki z następczemi zmianami w narządach mowy; te wymagają już częstokroć, prócz ogólnej swoistej terapji, również leczenia miejscowego. Zależnie od etjologji można phonasthenję również podzielić na grupy: oddechową, krtaniową, artykulacyjną lub rezonansową, na phonasthenję w mowie lub w śpiewie, a podział taki jest potrzebny przedewszystkiem ze względu na leczenie przyczynowe.

Tyle w sprawie patogenezy i rozpoznania phonastenji.

Przepowiednia oraz leczenie są w większości przypadków zupełnie pomyślne.

Terapja polega na leczeniu wyłącznie etjologicznem, a więc przedewszystkiem na unormowaniu oddechu, którego niedokładność stanowi najczęstszą przyczynę tego cierpienia. Nie będę tu podawał szczegółowego opisu terapji oddechowej, którą dokładnie opracował Hafemann; polega ona głównie na pogłębieniu oddechu, zharmonizowaniu obu części wdechu i wydechu oraz na umiejętnem kierowaniu niemi przy fonacji.

O ile phonastenja zależna jest od osłabionej czynności głośni, b. ważny środek leczniczy znajdujemy w elektroterapji, a głównie w prądzie faradycznym.

Prócz terapji oddechowej i elektrycznej stosuje się szereg innych zabiegów, jak wibrację, ucisk na boki krtani lub na górny kąt chrząstki tarczowej i t. p. Pomijam tu zupełnie wiele innych jeszcze zabiegów, często zalecanych przez niektórych autorów, lecz nie włączonych do liczby klasycznych. Przytoczony wyżej zarys poglądu na phonasthenję i wogóle na zaburzenia głosu pochodzenia czynnościowego nasuwa następujące wnioski. Przedewszystkiem utwierdza nas w przekonaniu, że zaburzenia głosu mogą być samoistną postacią kliniczną choroby. Wniosek ten jest niezmiernie ważny pod względem klinicznym, gdyż wprowadza racjonalny kierunek do terapji, która dotychczas—szczególnie w przypadkach zastarzałych — była niemal bezsilna i polegała na leczeniu objawowem, tylko miejscowem. Dziś terapja w tym kierunku uczyniła tak znakomite postępy, że nawet wtórne zmiany organiczne można stopniowo usuwać za pomocą oddechowych i fonetycznych ćwiczeń leczniczych. Dodatnie wyniki te staną się zupełnie zrozumiałe, jeżeli, mówiąc o czynnościowych zaburzeniach głosu, zmienimy dotychczasowy pogląd na ich etjologję i nie będziemy ich traktowali jako następstwo zmian organicznych, lecz jako skutek wadliwego działania mechanizmu w narządzie głosotwórczym.

Drugi wniosek, który sam się nasuwa przy omawianiu zaburzeń fonacyjnych, oparty jest na nieco szerszej podstawie i dotyczy naszego zasadniczego stosunku do głosu i wraz z nim do sprawności oddechowej płuc. Akt oddychania w ogólnej diagnostyce traktowany jest wogóle dotychczas powierz-

chownie; dynamika płuc nie jest brana poważnie w rachubę. A jednak od siły i sprawności tego motoru powietrznego nie tylko zależna jest siła głosu, lecz również i ogólny stan zdrowia. Wadliwa czynność płuc, zdaniem mojem, jest nietylko następstwem osłabienia tego organu, lecz często również i przyczyną. W poglądzie tym utwierdził mnie szereg własnych badań u osób objektywnie zupełnie zdrowych, a dotkniętych jednak stale słabym głosem. Z 27 np. przypadków płci obojga, badanych w tym kierunku, 21 osób, czyli przeszło 77%, w wywiadach miały cierpienia gruźlicze wśród najbliższej rodziny. Jak związać ze sobą te dwie okoliczności? Czyżby na siłę głosu miało tu wpłynąć jakieś ogólne osłabienie, niedomoga organizmu, ukryte gruczoły chore w klatce piersiowej, nie dające się stwierdzić przedmiotowo początkowe zmiany gruźlicze lub wreszcie budowa klatki piersiowej?

Mówiąc o sprawie tej, narazie mimochodem tylko, gdyż badaniem tego zjawiska zajmuję się nadal, zaznaczę, że wydaje mi się, że przyczyną tu był wadliwy oddech, którego niedostateczność wystąpiła wyraźnie we wszystkich bez wyjątku wyżej wskazanych 27 przypadkach. To też pozwalam sobie już obecnie wyrazić przypuszczenie, że paralityczna budowa klatki piersiowej, a wraz z nią i gruźlica płuc, w dużym stopniu są prawdopodobnie następstwem wadliwej czynności płuc, jako motoru powietrznego.

Za punkt ciężkości przy ocenie krytycznej wszystkich zaburzeń czynnościowych głosu należy więc uznać przedewszystkiem akt oddychania, który, z jednej strony, powodować może organiczne cierpienia płuc, a z drugiej, wpłynąć na osłabienie głosu. Słaby więc głos, będąc objawem osłabionych płuc, jest jednocześnie następstwem wadliwego ich mechanizmu, jako motoru powietrznego.

Z tego wypływa wniosek, że głosowi, który dotychczas traktowany był w medycynie niemal lekceważąco, należy zacząć udzielać znacznie więcej uwagi, jako czynnikowi niezmiernie, jak się okazuje, ważnemu pod względem chorobotwórczym, leczniczym i zapobiegawczym.

Sprawozdania z posiedzeń naukowych

Sprawozdanie z posiedzenia w dn. 15 Kwietnia 1921 r. (zakończenie).

Przewodniczył K l e j n.

K a r b o w s k i i R o t s t a d t. **Niezwykły przypadek stwardnienia wieloogniskowego.**

P., lat 40, kawaler, podaje, że już od kilkunastu miesięcy nie może chodzić, pracować, z powodu coraz częstszych zawrotów głowy oraz związanych z tem zaburzeń równowagi. Objawy te od pół roku to słabną, to się wzmagają, to znów na dzień, dwa jakby ustępują. Szum w uszach—a trwa i obecnie—był pierwszym wstępnym objawem cierpienia. Niebawem spostrzegać zaczął, że i mowa się zmienia, staje się powolną. Pozatem miewał i miewa omamy czuciowe i łagodne bólowe w k. k. g. i d., być może większe po stronie lewej. Dawniej nie chorował. Przymiotu, nadużycia wyskoku, zimnicy i t. p. nie było. Z objawów przedmiotowych w stanie obecnym, jak oto widzimy, rzucają się przedewszystkiem w oczy zaburzenia równowagi: gdy chodzi w kierunku prostym, chwieje się mało, lecz gdy usiłuje choć trochę zboczyć, chód staje się mniej lub więcej chwiejny dwustronnie; zatącza się, gdy szybciej stąpa, i ku tyłowi i ku przodowi, zwł. gdy nagle się zatrzyma lub szybki obrót tułowia wykona — wtedy omal nie pada. Zez rozbieżny od urodzenia. Oczopląs migawkowy ku górze słaby, silniejszy obustronnie przy spojrzeniu bocznem. Dno oczu bez objawów zapalenia, zastoiny lub zaniku jakiego (na lewem Staph. post.) Siła prawego oka $^1/_5$; lewego = 1; pole widz. +. Porażeń m. m. oczu, adiadochokinezji, drżenia, zaburzeń koordynacyjnych w ruchach k. k. g. niema. Odr. brzuszn. zniesione. Odr. kol, Achil. obustr. jednakowo żywe. Patologicznych odruchów, porażeń, wzmożenia napięcia mięśni k. k. dolnych niema. Mowa z odcieniem skandowania, chwilami się zacina mocniej. Narządy wydalania, czucie normalne. — Tak więc w wieku dojrzałym, bez wstępnych objawów rdzeniowych, ogólnych mózgowych, wysunęły się na plan pierwszy obrazu klinicznego u chorego naszego zaburzenia mowy, zawroty głowy (bez wymiotów i mdłości), wzmagające się przy próbnych ruchach obrotowych głowy oraz stale zaburzenia równowagi przy ruchach tułowia i k. k. dolnych.—R. uznaje zawroty głowy za objaw zawrotu móżdżkowego, układowego, (zawrót obrotowy), który sie, jak wiadomo, ściśle kojarzy, nawet jednoczy, z zawrotami pochodzenia przedsionkowego, jako wyraz podrażnienia drążących do móżdżku, wzgl. kory jego, dróg móżdżkowo-przedsionkowych. Badanie w tym względzie specjalne narządu przedsionkowego utwierdziło R. w przekonaniu, że objawy wyżej wskazanego charakterystycznego bezładu móżdżkowego, mowy skandowanej, oczopląsu i brak odruchów brzusznych, pozwalają przypuszczać, że w danym wypadku mamy rzadką postać stwardnienia rozsianego w móżdżku, jako objaw wstępny tego cier-

pienia przeważnie, najprawdpodobniej, jak pokazały badania uzupełniające kol. Karbowskiego, w lewej półkuli jego.

Karbowski podkreśla, że przypadek zademonstrowany ma znaczenie kliniczne i dla otologów. W warunkach normalnych ruchy nasze są skoordynowane, są synergetyczne, t. j. unerwienie co do czasu trwania i siły w poszczególnych grupach mięśniowych jest tak uregulowane, że osiągamy zawsze cel zamierzony. Ważną rolę odgrywa tu niezawodnie głębokie czucie mięśni i stawów, dominująca jednak rola przypada błędnikowi i czynnościowo związanemu z błędnikiem móżdżkowi. Korrelacja w czynności między błędnikiem i móżdżkiem sięga tak daleko, że, mając schorzenie błędnika i móżdżku, nie możemy lub też z trudnością rozpoznajemy cierpienia móżdżku. Natomiast przy zdrowym błędniku możemy, za pomocą specjalnych badań, otrzymać pewne dane co do ściślejszej lokalizacji cierpienia móżdżkowego. Stwierdzone zostało, że podrażnienia błędnika dają w warunkach zwykłych odczyn nie tylko ze strony gałek ocznych i tułowia, lecz również ze strony kończyn. Obserwujemy zbaczanie obu k. k. w stronę przepłukiwanego ucha zimną wodą.

W przypadku demonstrowanym nie było odczynu ze strony lewej górnej kończyny, co przemawiałoby za sprawą chorobową w lewej półkuli móżdżkowej, wzgl. w drogach przedsionkowo-móżdżkowych. Ciekawe jest, że brak odczynu ze strony kończyny lewej nie jest w naszym przypadku objawem stałym. Przejściowe zaburzenia błędnikowe bywają nie tylko w przebiegu stwardnienia wieloogniskowego, lecz też mogą być jednym z wczesnych jego objawów. W przypadku, który obserwowałem kilka lat temu (z dr. Sterlingem), wystąpił dość nagle zespół objawów, który dał powód do mylnego rozpoznania cierpienia móżdżku. Badania narządu przedsionkowego wykazało, że mamy do czynienia z cierpieniem odosobnionem n. przedsionkowego (neuritis n. vestibularis isolaris), przypuszczalnie na tle gośccowem, o rokowaniu pomyślnem. W ciągu 2 tygodni wszystkie objawy znikly — chora wróciła do zdrowia. Dopiero po roku dr. Sterling u tej samej chorej stwierdził wyraźny obraz stwardnienia rozsianego. W tym przypadku przelotne zaburzenie—porażenie narządu przedsionkowego—było objawem zapowiadającym. W przypadku oto demonstrowanym mamy też częściowe zaburzenia w narządzie przedsionkowym, którego wyrazem jest brak odczynu ze strony lewej kończyny górnej. Niestałość tego objawu przemawia właśnie również za rozpoznaniem d-ra Rotstadta, za stwardnieniem wieloogniskowem, jego rzadką móżdżkową postacią.

W dyskusji Higier podkreśla potrzebę dalszego spostrzegania choroby, by orzeczenie słuszne o charakterze cierpienia wydać [1].

---

[1]) Do końca 1921 r. obraz kliniczny nic się nie zmienił na gorsze; od 1922 r. niema wiadomości o chorym.

Sprawozdanie z posiedzenia w dn. 13 maja 1921 r.

Przewodniczył Altkaufer

Lubliner **Pokaz chorego z zarośnięciem zupełnem ucha.**

M. M. lat 26. podaje, że gdy przed 6-iu laty zamierzał uwolnić się od poboru wojskowego, założono mu jakiś proszek gryzący do ucha i pokryto je na dwa dni bandażami. Po ich zdjęciu miał owrzodzenia na skórze u wnijścia do przewodów usznych i poniżej, a w miarę gojenia się ran zaczęły szybko zarastać otwory zewnętrzne uszu i zwężać się. Na szyi obustronnie liczne ropnie sztuczne goiły się w ciągu kilku lat. St. obecny wykazuje zarośnięte otwory uszne, pokryte normalnym naskórkiem. Słuch, przewodnictwo powietrzne, kostne, zachowane. Bolesności nigdzie niema. Blizny między szczęką dolną a mięśniem St. cl. mast. Po obu stronach trwają małe jeszcze owrzodzenia z przetokami. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na to, że atrezje ucha zewnętrznego są zazwyczaj wrodzone, a nie, jak w danym wypadku, wytworzone sztucznie.

W dyskusji Lubelski, Wizel pytają o stopień osłabienia słuchu. Goldflam, Krauze omawiają sprawę leczenia fibroliziną i wskazań do zabiegu chirurgicznego. Karbowski ustala, że chory ma osłabiony znacznie słuch, bo słyszy tylko na przestrzeni 4m., radzi badać szczególnie kamertonami, zaleca próbę leczenia elektrolizą. Lubliner w odpowiedzi sprzeciwia się leczeniu elektrolizą, by nie wywołać nowego owrzodzenia; leczenie fibroliziną w danym wypadku nie da dobrego wyniku. Ponieważ słuch jest, a może się jeszcze polepszyć nieco przewodnictwo kostne, nie należy operować, by tworzyć kanał sztuczny.

Lewin **Przypadek nowotworu śródpiersia z pokazem preparatów.**

A. G. lat 32, przybył na oddział 17/IX 1920 r. Skargi: silna duszność, kaszel, obrzęk twarzy i szyi, ogólne osłabienie. — Chory od 5 miesięcy; prześladowany przez kilku żołnierzy ukrywał się za piecem, gdzie przeleżał noc w śmiertelnym strachu; już nazajutrz poczuł silny ból w prawym boku i zaczął pokasływać. Ostatnio trzykrotnie wypuszczano mu z prawej opłucnej płyn krwawy.

Był zawsze zdrów a dziedzicznie nieobarczony.

St. obecny bez gorączki, sinica, tętno 90 prawidłowe, oddech 32. N. czaszkowe normalne. Kolosalny obrzęk twarzy, szyi przeważnie po stronie prawej, obrzęk całej górnej połowy ciała. Naczynia skóry rozszerzone. Prawa $1/2$ klatki piersiowej znacznie uwypuklona, ruchomość jej zmniejszona; stłumienie z przodu po stronie prawej od góry do dołu, gdzie zlewa się ze stłumieniem wątroby, z tyłu na prawo, od góry do 6 żebra. Oddech na tej przestrzeni osłabiony, o charakterze oskrzelowym: rzężeń nie słychać, drganie wzmożone. W płucu lewem — nic szczególnego. Serce nieco powiększone, ictus w siódmem międzyżebrzu, tony czyste. Wątroba opuszczona, śledziony się nie wyczuwa. W moczu ślady białka, bez osa-

du. Pirquet — ujemny. Przy próbnem nakłuciu z tyłu, w 8 międzyżebrzu, otrzymano trochę krwi. Niebawem na oddziale wystąpił też obrzęk moszny i dolnych kończyn, znaczna chrypka i utrudnienie połykania.

Badanie laryngologiczne (kol. Lubliner), wykryło:: Perichondritis aryt. sin. et paral. n. recurr. sin. Chory zmarł 12/XII 20 r. [1]).

Pod względem rozpoznawczym przypadek ten nie należał do trudnych. Znaczna duszność, przy braku wysięku w opłucnej, utrudnione połykanie, sinica, obrzęk twarzy i szyi, później połowy ciała, dolnych kończyn i jednostronne porażenie nerwu wstecznego świadczyły o ucisku na tchawicę, oskrzele, przełyk, pnie żylne i nerw błędny. Wzajemne ugrupowanie tych objawów było tak swoiste, że umiejscowienie sprawy patologicznej w śródpiersiu nie ulegało wątpliwości. Wyżej wskazane burzliwe objawy uciskowe kazały myśleć, że mamy do czynienia z nowotworem złośliwym, a ze względu na młody wiek chorego — 32 lata — najprawdopodobniej z mięsakiem. Wprawdzie wyliczone objawy uciskowe mogły być wywołane i przez tętniak łuku aorty, ale brakło tętnienia guza, szmerów naczyniowych i niejednoczesności tętna w tętnicach promieniowych.

Autopsja wykryła rzeczywiście nowotwór wielkości główki rocznego dziecka, wagi około 4 kg., który wypełnił śródpiersie przednie i tylne i zrósł się z przeponą i z lewą opłucną, gdzie wywołał zapalenie i wysięk krwawy.

Badanie drobnowidowe guza wykazało, że mieliśmy do czynienia z nowotworem o typie mieszanym, gruczołowym, z nabłonkiem odwarstwionym, to cylindrycznym to migawkowym; gdzieniegdzie widać było bujanie tkanki łacznej i komórek mięsnych i zmiany wsteczne w postaci zwyrodnień szklistych w tkance łącznej. Nieznaczne miejsca nekrotyczne. W otoczeniu niektórych gruczołów wyraźny odczyn zapalny.

A jeszcze słów kilka o etjologji...

Do VI/ 1920 r. chory był zupełnie zdrów. Zachorował nazajutrz po nocy, spędzonej w śmiertelnym strachu gdzieś za piecem. Możemy myśleć, że ten strach, to silne wzruszenie, mogło się przyczynić do ujawnienia nowotworu. A więc uraz psychiczny był najprawdopodobniej jego pośrednią przyczyną, jak to bywa np. przy moczówce cukrowej lub zwykłej. Dodam jeszcze, że w ciągu obserwacji danego przypadku, mieliśmy w szpitalu dwa inne przypadki nowotworów (mózgu i śródpiersia), gdzie również nie było podstaw dla wykrycia innej przyczyny tych cierpień, jak uraz psychiczny.

W dyskusji Flatau Rubinrot, Mesz, Sterling Wcł. Krauze omawiają obszernie sprawę leczenia prom. R. i radem nowotworów głęboko osadzonych. Krauze, Rotstadt, Higier, Bychowski, Klejn, Luxenburg sprawę pa-

[1]) 3/XII 20 r. był pokazany na posiedzeniu naukowem.

logonezy przypadku i punktu wyjścia nowotworu. Szwajcer mówi o wpływie niekiedy dodatnim zakażeń (npr. róży) na przebieg nowotworów. Altkaufer przypomina spostrzeżenie mięsaka śródpiersia, na którego rozwój chciano podziałać szczepionkami paciorkowców, lecz bez wyniku dodatniego tej próby.

Goldflam. **Przyczynek do symptomatologji zespołu Parkinsona w przebiegu** *Encephalitis lethargica*.

G. omawia w zarysie badania doświadczalne Munka (usunięcie ośrodków ruchowych z kory mózgowej małp), by podkreślić, jak wybitną, poczęści niezależną od kory mózgowej, wzgl. móżdżkowej, rolę autonomiczną, regulującą, dla sfery ruchowej ma szereg ośrodków — zwojów podkorowych (jądro ogoniaste, soczewkowate—*putamen* + *glob. pallid*). Wiążąc się za pomocą licznych dróg samodzielnych z jądrem czarnem, czerwonem, wzgórkiem wzrokowym i n. inn., tworzą one łącznie dziś tak obszernie badany złożony układ pozapiramidowy. Cierpienie organiczne, mn. lub więcej obszerne tego układu, jest właśnie przyczyną niezwykle swoistej symptomatologji, która w nagminnem zapaleniu mózgu (Enceph. letharg.) szczególnie uwydatniła zespół kliniczny, pod wielu względami zbliżony do tego, który spostrzegamy w chor. Parkinsona.

G. przeciwstawia szeregowi chorych z zespołem Park. pozapalnym (amyostatystycznym Strümpella) chorych z cierpieniami dróg piramidowych, by uwydatnić różnicę w odruchach, drżeniu, napięciu mięśni, aby podkreślić wzmożoną czynność w zesp. Park. mięśni przeciwniczych przy ruchach biernych i czynnych, ujawnić kurcze tężcowe wyprostne samodzielne przy ruchach biern. i czynnych, różnicę w sile kinetycznej a statycznej w tem cierpieniu, uwydatnić znacznie przedłużone trwanie przykurczeń pozapiramidowych i szereg n. inn. (Szczegóły patrz Kwart. Kl. Szp. Star. T. I Zesz. 1 i 2 oraz D. Z. f. N. 1922. B. 73. H 1 — 2 [1]).

Sprawozdanie z posiedzenia w dn. 17 Czerwca 21 r.

Przewodniczył Lubliner.

Bornsztajn. **Przypadek nagminnego zapalenia mózgowia (Encephalitis epidemica).**

Dziewczyna lat 20, prawie zupełnie ślepa. Sprawa oczna zaczęła się z lekkiego zapalenia spojówek; nieustanne manipulowanie przy oczach, a niepodobna było mu zapobiec mimo wszelkie zarządzenia, doprowadziły do tego, że powieki są wywrócone, obrzmiałe, spojówki w stanie zapalenia, rogówka i tęczówka zmętniała. Chora, zrywając opatrunek z oczu, szarpiąc poprostu gałki oczne, jednocześnie prosi, ażeby jej oczy leczyć. Zerwane opatrunki przeważnie zużywa w tym celu, ażeby owijać je około szyi i próbuje się niemi udusić. Do tego celu używa zresztą wszystkiego, cokol-

---

[1]) Dyskusję odłożono do specjalnego posiedzenia referatowego i pokazowego w W. Tow. Neur., które się w 1921 r. tam odbyło.

wiek w ręce jej wpadnie z bielizny, pościeli i tłumaczy to postępowanie swoje tem, że nie chce żyć.

Historja jej choroby przedstawia się, jak następuje. Chora zapadła na zdrowiu $1^{1}/_{2}$ roku przed przybyciem do szpitala (15 marca 1921 r.). Z powodu gwałtów wojska Denikina na Ukrainie, żyła w nieustannym lęku; jednocześnie zachowanie się jej uległo wyraźnej zmianie: nie myła się, nie ubierała, nie jadła, była wciąż smutna.

Stan taki trwał od 6 — 8 miesięcy. Potem jakoby dostała gorączki i przez pierwsze parę dni ciągle spała; później śpiączka nie była ciągła, ale istniała jeszcze przez 3 miesiące; czasem wymyślała, krzyczała, gdy ją budzono, skarżyła się na bóle głowy. Przez ostatnie $^{1}/_{2}$ roku nie sypia w nocy i wypowiada idee samobójcze, próbuje wyrwać sobie oczy. Dawniej zdrowa, wesoła; niebardzo mądra. Jedna siostra chorowała przez 4-y miesiące psychicznie po róży; kuzynka też chorowała psychicznie w ciągu 3 lat.

W szpitalu skarży się na oczy i na to, że jej się „w głowie kręci", pozatem uważa się za zdrową; zachowuje się poprawnie, spokojnie; dostępna, zorjentowana. Żadnych wyraźniejszych objawów psychotycznych zrazu nie stwierdza się. Tętno drobne = 136, tony serca czyste; w płucach nieliczne rzężenia. Źrenice (wówczas jeszcze dostępne badaniu) nie reagowały na światło. OK i OA wzmożone, obustronnie Bab. Porażeń żadnych nie ma; siła mięśni k. k. d. g. zachowana. Płynu m.-roz. przezroczysty, pod dużem ciśnieniem, 2 — 3 limfoc. w polu widz. W płynie, w krwi Wass. ujemny. Na oddziale skarży się na oczy, prosi, ażeby ją leczyć, ale jednocześnie przez nieustanne manipulowanie uniemożliwia wszelkie leczenie. Stereotypowo powtarza to samo o oczach, i coraz częściej próbuje odebrać sobie życie wszelkiemi sposobami, najczęściej skrawkami bielizny. Niczem się nie interesuje, z nikim nie rozmawia, leży niemal bez ruchu, po cichu manipulując koło oczu lub próbując się dusić po kilkadziesiąt razy dziennie, przyczem twarz sinieje i obrzmiewa w sposób przerażający, aż wreszcie w pewnym momencie zaciskanie około szyi przerywa. Wychudła strasznie mimo to, że potrawy przyjmuje. Stan taki bez zmiany w ciągu miesięcy. Dziś oto pod względem psychicznym — kompletna apatja, a były już też próby odebrania sobie życia, które, jak i dotąd, nigdy nie doprowadzone są do końca.

Z czem mamy tu do czynienia? Z wywiadów jasnem jest z jednej strony, że chora przechodziła nagminne zapalenie mózgowia (encephalitis epidemica), na co wskazuje i podniesiona temperatura; z drugiej strony początek choroby psychicznej (zaniedbywanie się, odmowa przyjmowania pokarmów) wskazuje na proces schizophreniczny. Stan podczas badania potwierdza rozpoznanie Encephalitis (tętno 136, niereagowanie źrenic na światło przy braku wszelkich danych na kiłę). Badanie stanu psychicznego, a zwłaszcza kilkumiesięczna obserwacja podwierdza rozpoznanie procesu schizo-

phrenicznego (brak wszelkiego zainteresowania dla otoczenia, negatywistyczne zachowanie się, stereotypowość zamachów samobójczych, nie doprowadzonych do końca). Jakiż jest stosunek tych dwu chorób wzajem do siebie? Można tu uczynić dwa przypuszczenia: 1) albo w przebiegu schizophrenji wystąpiła śpiączka nagminna, która minęła, pozostawiwszy ślady somatyczne i psychiczne, ostatnie zaś w połączeniu z rozwijającym się nadal procesem schizophrenicznym dały swoisty obraz; 2) albo też proces nagminnego zapalenia mózgowia był sprawą pierwotną, która wyzwoliła utajoną schizophrenję. Jakkolwiekbądź przypadek zasługuje na baczną uwagę,

Wizel w dyskusji twierdzi, że, stany depresyjne były w cierpieniu chorej niewątpliwie już przed Encephal. letharg. Bornsztajn w odpowiedzi zaznacza, że stany depresyjne są często wstępem do Schizophrenji.

Rosenberg przedstawia przypadek **Keratosis follicularis contangiosa Brooke'a**

Chora Ch. W., lat 52, zapadła przed kilku miesiącami zaledwie na chorobę skórną, bez wstępnego uczucia swędzenia, bez objawów nerwowych, kiszkowych lub innych jakichś zaburzeń wewnętrznych. Nigdy wogóle dotąd poważnie chora nie była; nikt w rodzinie i wśród krewnych nie miał podobnej choroby skórnej. Pierwsze objawy cierpienia zjawiły się na plecach, następnie stopniowo coraz inne miejsce na powierzchni ciała chorobie ulegało, aż doszło do stanu obecnego. —Jak widać chora ma na plecach, pod pachami, w górnej zewnętrznej części powierzchni ramion, na skórze obu pachwin, a także do pewnego stopnia i na powierzchni brzucha, liczne wykwity w postaci guziczków maleńkich o wielkości łepka szpilki, ziarnka soczewicy lub nieco większych, twardych, z czarnym czopkiem rogowym pośrodku; prawie wszędzie obraz cierpienia jest ten sam, w niektórych guziczkach brak czarnych punktów; skóra sucha, o zabarwieniu nieco ciemniejszem, niż normalnie. —

Rozpoznanie różniczkowe dotyczy dwu chorób: Keratosis follicularis contangiosa Brooke'a a cierpienia Darier'a. Badanie drobnowidowe, jak wskazują oto przedstawione preparaty, przemawia na korzyść pierwszego cierpienia, gdyż wykrywa, po pierwsze, bardzo znaczne rogowacenie naskórka — hyperkeratosis (wyłącznie wśród torebek włosowych), a nie wykazuje, po drugie, charakterystycznych dla choroby Dariera „corps ronds" i „grains" francuskich autorów.—

Dolkart **Przypadek zwężenia odźwiernika po zatruciu ługiem sodowym.**

M. O, lat 15, IV 21. wypił, stojąc, przez pomyłkę ługu sodowego w ilości $^1/_2$ kieliszka. W kilka godzin po śniadaniu wystąpiły silne bóle, wymioty, które nie ustępowały 2 dni. W ciągu pierwszego dnia pił dużo mleka, a nazajutrz po otruciu—już w szpitalu (oddz. dr. Lewina) szybko zaczął się poprawiać. Po 2 tygod-

niach pomyślnego stanu zdrowia znów zaczął wymiotować i narzekać na bóle w dołku, a stan ogólny chorego tak się pogorszał, że zmuszony był położyć się do łóżka. St. obecny V 21: blady i wychudzony; K .K. g i dolne zimne, o zabarwieniu sinawem; język suchy, tętno b. małe, miękkie; tony serca ciche, głuche. Kontur żołądka dość wyraźnie zarysowany przez powłokę wychudzonej ścianki brzusznej, chwilami widoczne ruchy robaczkowe; duża krzywizna mieści się o 4 palce niżej pępka, naprawo żołądek przesunięty o szerokość dłoni od *linea alba*. Wybitny plusk. Opukiwanie daje jasne stłumienie w tej okolicy. Badanie prom. R. wykryło znaczne opuszczenie i rozszerzenie żołądka: po 6 godzinach nieznaczna część kaszki bismutowej przeszła do kiszek cienkich. Wieczorem tego samego dnia przemywanię żołądka, by go opróżnić zupełnie, trwało około $^3/_4$ godz. Wydalone masy w stanie zastoju o wybitnie ostrym i żrącym zapachu. Niewątpliwie, stało się tak na skutek gwałtownego rozszerzenia żołądka z wybitnym zastojem jego zawartości po zwężeniu zapalnem odźwiernika. Można było pomyśleć także o rozszerzeniu i zastoju pochodzenia paralitycznego, gdyż wszystkie groźne objawy rozwinęły się tak szybko (4 tygodnie). Gdy po zastosowaniu w ciągu kilku dni stałej lawatywy kroplowej i 3-4 wlewań podskórnych, chory nieco się poprawił, skierowałem go na oddz. chirurgiczny (dr. Krauze), gdzie przed operacją gruntownie przemyto jeszcze raz żołądek. Operacja-gastroenterostomja VI. 21. Okazało się, że żołądek był znacznie rozszerzony, błona śluzowa w części odźwiernikowej jego nabrzmiała i przekrwiona, odźwiernik wyraźnie zgrubiały, zapalnie zmieniony i wybitnie zwężony. Przebieg pooperacyjny zupełnie dobry. Już po kilku dniach pił mleko, obecnie po trzech tygodniach prawie wszystko je i doskonale się czuje.

Przypadek ten jest nadzwyczaj rzadki; w piśmiennictwie do 1900 r. zanotowano tylko 3 przypadki zwężenia odźwiernika po zatruciu bez jednoczesnego uszkodzenia żołądka i przełyku (Klemperer, Hartmann i Hadenfeldt). Ciekawe i pouczające jest też to, że żrący płyn nie uszkodził ani błony śluzowej przełyku, ani żołądka, a zmiany zapalne wywołał wyłącznie w części odźwiernikowej żołądka i szczególnie w odźwierniku. Daje się to do pewnego stopnia wytłumaczyć tem, że chory wypił truciznę w pozycji stojącej; następnie, że wypił znikomą ilość jej i wreszcie, że żołądek zawierał jeszcze części spożytego śniadania.

J. Lipsztat. **Przypadek umiejscowionego pocenia się podczas jedzenia.**

U 29 letniego O. K., od 2 lat, po zabliźnieniu się zropiałych w tyfusie gruczołów pod obu muszlami usznemi, wystąpiło osłabienie czucia bólowego i cieplikowego na pr. policzku, jednocześnie przy żuciu pokarmów policzek ten obficie się poci. Ad oculos chory dostaje bułkę i po kilku kęsach pr. połowa twarzy zalewa się potem. Na mocy objawów kontrolujących Lipsztat widzi w przy-

padku demonstrowanym wynik złożonego odruchu (nerw twarzowy, i wrażenia smakowe), a miejsce nadmiernego wyładowania się, ewent. poczęcia się tegoż odruchu, w drobnej gałązce nerwu trójdzielnego, wciągniętej w bliznę.

W dyskusji Bregman i Goldflam podkreślają niepowszedniość przypadku. Wcł. Sterling zapytuje o wyniki leczenia. Lipsztat na rezultat leczenia zapatruje się sceptycznie, użycie *thiosinaminy* nie dało wyniku dodatniego, naświetlania jeszcze nie stosował; obawia się zabiegu chirurgicznego (rozcięcia blizny) z powodu możliwości uszkodzenia gałązki n-wu twarzowego, co do przykrych, już obecnie istniejących objawów, mogłoby dodać jeszcze i zeszpecenie.

Sprawozdanie z posiedzenia w dn. 23 września 1921 r.

Przewodniczył Markusfeld.

Karbowski — **O objawie szyjnotętniczym (karotidalnym) w przypadku przetoki błednikowej.**—

Chory lat 20; w 5-ym roku życia płonica, od tego czasu osłabienie słuchu na lewe ucho. W lutym 1921r. zimnica i cierpienie płuc — przez dłuższy czas trwała wysoka T^0; leczono go dużemi dawkami chininy. W marcu osłabł nagle słuch na prawe ucho, a pokilku dniach zjawił się wyciek z niego, względnie obfity, wodnisty, bez bólów. Po kilku tygodniach wyciek z ucha lewego. W dość szybkim tempie głuchota na oba uszy. Leczenie kroplami spirytusowego rozczynu kwasu bornego dało nieznaczną poprawę słuchu na prawe ucho, a po wycięciu kawałka ziarniny z pr. ucha słuch o tyle się poprawił, że chory rozumiał mowę; podczas zabiegu uczucie zawrotu głowy, mdłości, wirowaniu przedmiotów otaczających. Stan obecny 16/IX 21 r.: budowa słaba, niedokrwistość znaczna. W płucach: zajęcie szczytów i górnego płatu do połowy łopatki. Tętno 76.

Pr. ucho: 1) wyciek nie obfity, śluzoworopny, wodnisty 2) w jamie bębenkowej ziarnina blada, wypełniająca więcej niż $^1/_2$ jamy. Słuch: 1 m. dla mowy głośnej.

Lew. ucho: 1) wyciek nie obfity, śluzoworopny, 2) w jamie bębenkowej i poczęści w przewodzie usznym blada ziarnina.

Słuch: głuchota dla mowy i stroików.

Narządy przedsionkowe: Ny samoistny o małej amplitudzie tylko przy odwodzeniu gałek ocznych. Romberg ujemny. Wobec pewnych danych, że mamy tutaj do czynienia z umiejscowioną sprawą zapalną pr. błędnika i b. m. rozlaną sprawą lewego, zastosowano u chorego zgęszczanie i rozrzedzanie powietrza w zewnętrznym przewodzie.

Próba ta dawała wyraźny odczyn ze strony gałek ocznych wraz z podmiotowemi objawami bębenkowemi. Wynik badania wskazywał na obecność przetok w błędnikach, zastosowałem więc

niedawno opisany przez M y g i n d a sposob badania w przypadkach przetok błędnikowych. Próba ta polega na tem, że przez ucisk na Carotis powodujemy ruch powolny gałek w stronę ucha chorego, a natychmiast potem kilka szybkich oczopląsowych ruchów w stronę przeciwną. Tak też było i w naszym przypadku. Objaw M y g i n d a ma ważne praktyczne znaczenie, jako bardziej czuła próba, niż zgęszczanie i rozrzedzanie powietrza w zewnętrznym przewodzie usznym, jest też o wiele bezpieczniejsza, jako metoda naczyniowa, a nie mechaniczna. Doszczętna operacja nie jest wskazana, gdyż mamy tu do czynienia ze sprawą gruźliczą ucha środkowego i błędnika. Na razie bardziej celowe jest leczenie odkażające i prom. słońca.

W dyskusji Goldflam omawia wpływ na słuch dużych dawek chininy, które Charcot zalecał pierwszy w chorobie Meniera, by wywywołać głuchotę a zmniejszyć objawy tego cierpienia.

K a r b o w s k i w odpowiedzi podkreśla, że istotnie chinina w wielkich dawkach wywołuje zaburzenia nerwowe, cierpienia ślimaka, dlatego też nie stosował w danym przypadku chininy, by nie spowodować zupełnej głuchoty. K. jest za leczeniem zachowawczem.

S z e n k i e r — O **konserwatywnem leczeniu kamieni moczowodu**.

Wszelkie kamienie moczowodu są pochodzenia nerkowego. W wędrówce do pęcherza mogą utkwić w jednem z 3 ch punktów: [1]) przy wyjściu moczowodu z miedniczki nerkowej, [2]) na wysokości vasa iliaca i [3]) przy wejściu do pęcherza. M o s c h c o w i t z wskazuje jeszcze jedno miejsce; między vasa iliaca i ujściem moczowodu, bliżej niego. W tych miejscach kamień przebywa albo czasowo, albo zatrzymuje się i „rośnie"; to ostatnie jest fatalne dla nerek: wodonercze po stronie zatkanego moczowodu, a odczynowy bezmocz drugiej.

Dążenie do leczenia kamieni moczowodu drogą konserwatywną nie ustaje, gdyż operacja na moczowodzie jest trudna i nie wyłącza nawrotu. Niewątpliwie, duże znaczenie ma dieta, picie odpowiednich wód mineralnych. Leki jednak, mające jakoby zdolność rozpuszczania kamieni (Lithium carbonicum, Piperazina, Uricedina i inn.) w organizmie ludzkiem działają zupełnie inaczej, niż w pracowni doświadczlnej. C a s p e r zalecił, a H e r m a n wprowadzał per os 50—100gr. gliceryny, która podobno prawie niezmieniona wydziela się przez drogi moczowe i wywołuje większe pędzenie moczu.

Wszelkie sposoby rozszerzania moczowodów (Albarran, Johr) są jeszcze niepewne i niebezpieczne pod względem urazowym dla już uskodzonego przez kamień moczowodu. Sposobem, jeżeli i nie pewnym, to w każdym razie zupełnie nieszkodliwym, jest cewnikowanie moczowodu i wlewanie pewnej ilości wyjałowionej gliceryny, parafiny albo oliwy. Parafina i oliwa robią drogi moczowe bardzo śliskiemi, gliceryna mniej nieco, zato przez wodoodciągające działanie

wzmaga ruchy robaczkowe moczowodu. Cewnikowanie z jednėj strony rozluźnia kamień, a wstrzyknięta gliceryna ułatwia przesunięcie go ku pęcherzowi. Israel z 33 prób wydostał w 3-ch tą drogą naturalną kamień, a Gotstein — w 2 ch.

Szczególne znaczenie może mieć ten sposób w bezmoczu odruchowym, gdyż już przez samo tylko posunięcie kamienia i działalność nerek wraca.

A oto spostrzeżenie nasze. Kobieta lat 36, blada, ze zdrowej rodziny, już kilka lat, od czasu do czasu, szczególnie przy większych ruchach, czuła nieznaczne bóle w okolicy krzyża i nerek. Pozatem czuła się zupełnie dobrze, ani gorączkowała, ani dreszczów, ani zatrzymania moczu, ani bólu przy oddawaniu moczu nie miała. Ostatnio mocz mętny, lecz bez krwi. Dopiero 2 miesiące temu podczas menses silny ból z lewej strony, w okolicy lędzwiowej, w ciągu kilku godzin. Po miesiącu, też podczas menses—nowy atak z lewej strony, silniejszy i dłuższy. Z prawej strony nigdy bólów. W sercu, płucach i narządach brzusznych nic nienormalnego. Nerek nie wyczuwa się. Nieznaczna bolesność przy macaniu, opukiwaniu okolicy nerek i lędźwiowej. Mocz b. mętny, b. dużo leukocytów, białka ślady—wyraźne. Prom. R. wykazały duży kamień w miedniczce prawej i 2 mniejsze w lewej, jeden u ujścia lewego moczowodu z miedniczki a drugi w moczowodzie na wysokości lin. innom. pelvis. Chromocystoskopia (3/IX-21): pęcherz normalny; ujścia moczowodów dobrze widoczne, funkcjonują normalnie. Zastrzyknięta indigokarmina (0,08 w 20 cm. wody) z ujścia prawego moczowodu pokazuje się po 20, z lewego i po 35, nic nie wycieka; z prawej strony zabarwienie trwa słabe i po 30 minutach.

13/IX Cystoskopia lewego moczowodu, przeszkoda na wysokości 5-6 cm. Zastrzyknięto ok. 3 cm^3. wyjałowionej gliceryny.

14, 15, IX. Chora czuła się dobrze, nieznaczne bóle w pęcherzu, częściej oddaje mocz.

16/IX Czystoskopia — obrzęk ujścia lewego moczowodu. Wygórowanie lewej połowy trigoni Leutandii.

Cewnik w lewym moczowodzie natrafia na przeszkodę na wysokości $1^1/_2$ cm. Zastrzyknięto znów glicerynę. 18/IX bez wszelkiego bólu, przy urynowaniu wyszedł kamyczek o wielkości 1 cm. na $^3/_4$ cm.

20/IX Menses. Przerwa w zastrzykiwaniu gliceryny, aby wydostać drugi kamyk z lewego moczowodu.

A więc mamy chorą z obustronną kamicą nerkową. Diagnostyka czynnościowa wykazała zahamowanie działalności obu nerek, zwł. lewej, co w związku z często powtarzającemi się napadami było wskazaniem do operacji. Lecz jaką stronę wpierw operować? Dwustronna, na jednem posiedzeniu, operacja (Watson) jest zabiegiem o charakterze bardzo ciężkim. Legueu radzi operować wpierw mniej zniszczoną nerkę, by następnie podczas drugiej operacji mieć możność, gdy trzeba będzie, zupełnie usunąć

drugą. Küster naodwrót operuje wpierw gorszą nerkę, by po wypoczynku i poprawie chorego operować drugą. S. u swej chorej uważał za wskazaną operację na lepszej, prawej nerce—*pyelotomję* (gdzie jeden kamyk w miedniczce). Z lewej zaś nerki kamyki, niezbyt duże, zamierzał usunąć za pomocą cewnikowania lewego moczowodu i wstrzyknięcia glyceryny, by je wyprowadzić do pęcherza moczowego, co się częściowo istotnie już udało.

W dyskusji Lubelski omawia znaczenie gliceryny, jako środka, podniecającego ruchy robaczkowe moczowodów i kiszek, zaleca ją jako dobry środek. L. podaje, że przed 6-7 laty wywołał, przez wprowadzenie gliceryny zapomocą cewnika, opróżnienie pęcherza w przypadku bezmoczu po operacji w jamie brzusznej. Higier uważa, że należy operować ten moczowód, którego nerka jest zdrowsza, a niezależnie od wielkości kamieni i ich liczby. Sz. w odpowiedzi uzupełnia swoje przemówienie, wskazując trudności techniczne operacji na moczowodzie lewej nerki w danym wypadku. Lepszą nerkę trzeba zachować, by nie było bezmoczu.

Klejn. **Przypadek choroby Addisona.**

Chora lat 20, panna. Matka zdrowa, ojciec w chwili obecnej dotknięty jest nowotworem (osteosarcoma) biodra; od wczesnego dzieciństwa ropienie kości palców u rąk i nóg, po czem pozostały głębokie blizny kostne. Przed kilkoma miesiącami wysypka na rękach i nogach, która pozostawiła ślady w postaci blizn powierzchownych ciemno - ubarwionych. 7 lat temu krwotoki z nosa w ciągu lata. Od 2 lat zjawiło się bardzo silne osłabienie, brak łaknienia, jednocześnie skóra twarzy wyraźnie pociemniała (chora podkreśla, że zawsze miała cerę jasną); od $1^1/_2$ roku czkawka, wymioty; ostatnio skóra na całem ciele pociemniała. Pierwszy perjod w r. 14, bardzo nieregularny potem, od 7 miesięcy bardzo obfity, długotrwały, ze skrzepami. W ostatnim roku bóle w okolicy lędźwiowej z obu stron, w nadbrzuszu. W czerwcu r. b. osłabienie tak silne, że chora przeważnie leżała. Ciepłota normalna.

St. pr. Budowa dobra, odżywiona miernie, uwłosienie prawidłowe. Na palcach rąk i nóg głębokie blizny, zrośnięte z kością i wywołujące przesunięcie i przykurczenie oddzielnych członków palców. Na 5 palcu lewej dłoni *Spina ventosa*. Na nogach głębokie blizny promieniste. Skóra wszędzie blado-brunatna, szczególnie na policzkach i czole, gdzie ubarwienie urywa się ostrą linją na pograniczu włosów. Ciemniejsze miejsca są w pasie. Na błonie śluzowej warg ubarwienie siatkowate. W płucach i sercu zmian niema. Grasica i gruczoły nie powiększone; tętno miarowe, bardzo małe, miękkie, łatwo daje się ucisnąć. Wątroba i śledziona niepowiększone. Stała czkawka. Stolce normalne. Bolesność na dotyk okolicy lędźwiowej i nadbrzusza. W moczu ślady urobiliny. Odczyn Pirqueta bardzo wyraźnie dodatni.

We krwi 67% hemoglobiny, białych ciałek 9640, neutrofilia i lekka eozynófilia.

Badanie części rodnych (kol. Natanson) nic patologicznego nie wykryło.

Chora została poddana leczeniu zapomocą zastrzykiwań podskórnych adrenaliny oraz naświetlań promieniami Roentgena okolicy lędźwiowej (obecnie 3-a serja). W ciągu ostatnich 6 tygodni nastąpiła kolosalna poprawa, chora utyła znacznie (w Szpitalu przybyło jej 11 f., w domu 12), siły i apetyt powróciły, czkawka znikła, ale zabarwienie skóry nie zmniejszyło się; w ostatnich dniach czkawka powróciła.

Objawy, jak pigmentacja, astenja, wychudnienie, czkawka, bóle w lędźwiach, przemawiały za rozpoznaniem choroby Addisona, Pirquet zaś oraz wywiady, zmiany w kościach, wskazują na etjologję gruźliczą cierpienia. Od większości przypadków tej choroby spostrzeżenie to różni się stosunkowo słabem natężeniem zabarwienia, brakiem rozległego ubarwienia błon śluzowych oraz wybitną poprawą po leczeniu.

Poprawa ta wprawdzie zdarza się i samoistnie, w danym jednak przypadku należy duże znaczenie przypisać promieniom Roentgena, które coraz lepsze dają wyniki w gruźlicy.

Co się tyczy słabego stosunkowo i mało charakterystycznego zabarwienia skóry, to nie może ono tu grać roli decydującej, wiemy bowiem, że bywają niewątpliwe przypadki tej choroby zupełnie bez zmian w zabarwieniu skóry, oraz takie, gdzie zabarwienie bardzo silne istnieje już od dzieciństwa bez innych objawów tej choroby, które występują dopiero po kilkunastu latach.

Higier, Bychowski omawiają metody leczenia adrenaliną i prom. R. naogół, jak dotąd, mało skuteczne w cierpieniu Addis. Goldflam podkreśla symptomatologję ciężkiego zazwyczaj stanu w chor. Addis., żałuje, że nie widział chorego przed leczeniem, gdyż obecnie wielu ciężkich objawów zupełnie nie spostrzega; omawia patogenezę chor. Addis. w związku z zachorzeniem nadnerczy. Markusfeld nie widzi w ubarwieniu skóry chorej objawów chor. Addis.; hyperchromazję taką, jak w danym wypadku, widzi się u kobiet z cierpieniami jajników. Klejn w odpowiedzi raz jeszcze omawia znaczenie poszczególnych objawów dla rozpoznania chor. Addis; podkreśla w danym wypadku z objawów czkawkę, wymioty szczególnie astenję, bóle lędźwiowe. Że ubarwienie skóry nie jest zbyt silne i nie zupełnie charakterystyczne, to, jak już mówił, zdarza się w tem cierpieniu. K. przypomina sobie właśnie przypadek inny, gdy u chorego, o zabarwieniu bardzo ciemnem skóry od dzieciństwa. objawy chor. Addisona rozwinęły się dopiero w 20 r. życia, a na autopsji wykryto gruźlicę. Cierpienia jajników nie dają takiego ubarwienia skóry, jak w danym wypadku. Dotychczas rzadko stosowano naświetlenie nadnerczy w tej chorobie pro-

mieniami R., to też pomyślny wynik w danym przypadku powinien zachęcić do dalszych prób. Nie należy tylko używać silnych dawek — należy starać się przez podrażnienie promieniami R. wywołać zabliźnienie się ogniska gruźliczego w nerkach. Obawy o zniszczenie układu chromaffinowego niema, gdyż ustrój rozporządza obfitą ilością tej tkanki poza nadnerczami.

Sprawozdanie z posiedzenia w dn. 21 października 1921 r.

Przewodniczył Luxenburg.

Klejn. **Przypadek Endocarditis lenta z zejściem pomyślnem.**

25 letnia kobieta, w 5-ym miesiącu ciąży, przybyła na oddział 10.IX 21. Wyszła zamąż przed 5 mies.; dotychczas zdrowa; w miesiąc po ślubie zapadła na lekką anginę z niewielką gorączką, niecharakterystycznemi bólami w kończynach dolnych i krzyżu. Stan ten trwał krótko. Dopiero po 2 miesiącach poczęły się zjawiać co 2—3 dzień, a następnie niekiedy i codzień, wieczorne wzniesienia ciepłoty do 39^0, bez wyraźnych dreszczów, potów i bólów. Za każdym wzniesieniem ciepłoty zjawiała się wysypka w postaci plamek i grudek czerwonawych, nie bolesnych, które dość szybko znikały. W chwili przybycia na oddział: bezsenność, wymioty, gwałtowne bóle głowy, krzyża, kręgów szyjnych, grzbietowych i kończych dolnych. Po kilku dniach bredzenie, omamy oraz obrzęki kończyn dolnych. Stan ten trwał w ciągu 2 tygodni i stopniowo przeminął; obrzęki tylko trwały trochę dłużej.

Przy badaniu stan gorączkowy. T. 96. U wierzchołka sercowego słaby szmer skurczowy, mocniejszy na tętnicy płucnej, wzmożony 2-gi ton tętnicy tej. Powiększenie umiarkowane serca. Śledziona niewyczuwalna; wątroba wystaje o 2 palce z pod łuku żebrowego; macica wyraźnie powiększona. Na skórze twarzy, piersi i kończyn obfita wysypka grudkowata, poczęści plamista; ta ostatnia w oczach przechodzi w grudkowatą. Kończyny dolne przy spuszczaniu ich z łóżka wyraźnie sinieją. Cały prawie kręgosłup bolesny na dotyk, szczególnie w części szyjnej i grzbietowej, bolesne są tu poczęści i mięśnie. Ruchy głowy bolesne. We krwi 20.000 leukocytów, przeważnie neutrofilowych. Mocz bez białka i urobilinogenu.

T^0 przez cały czas pobytu chorej na oddziale przedstawiała wzniesienia wieczorne od 38^0 do 38.5^0, rzadko do 39, występujące prawie codziennie, bez dreszczów i potów. Tętno 96 — 112. Wysypka to znikała, to zjawiała się, zwykle b. obficie; raz widać było w liczbie niewielkiej drobne petocie.

Z biegiem czasu szmer na zastawce dwudzielnej stawał się coraz wyraźniejszy; następnie zjawił się tu szmer rozkurczowy, a później szmer skurczowy i rozkurczowy na tętnicy głównej; zjawiały się też napady stenokardyczne umiarkowanego natężenia; śledziona

stawała się coraz wyraźniej namącalna, wątroba również się powiększyła. Osłabienie ogólne wzrastało, rozwinęła się wydatna anemja (Hemogl. 40%). W ciągu krótkiego okresu czasu zjawiły się w moczu krążki czerwone wyługowane oraz sporo ciałek ropnych. 18 października znaleziono we krwi 8350 leukocytów i małą liczbę płytek. 16. X. krwawienie z nosa. Dwukrotne bakterjologiczne badanie krwi nie dało żadnych wyników.

Począwszy od 13 dnia pobytu chorej w szpitalu poczęto stosować wlewania dożylne Kollargolu (5 ctm. 2% rozczynu), co 2-gi dzień. Przedtem chora otrzymywała preparaty salicylowe w dużych dawkach. Gdy po 12 wlewaniach stan się nie poprawił, poczęto robić wlewania codzień w ilości 10 ctm. (6 razy). Stan pozostał prawie bez zmiany, śledziona cokolwiek się zmniejszyła.

Ze względu na cały przebieg kliniczny, przy braku objawów typowego gościca stawowego, wobec objawów ze strony serca, śledziony, wątroby i skóry, wobec braku wyrażnych dreszczów przy niewysokiej ciepłocie, wyraźnej anemji, objawów zatorowych (zap. nerek, obrzęki, objawy mózgowe) należy w danym przypadku postawić rozpoznanie *Endocarditis lenta*, pomimo ujemnego wyniku badania krwi — rzeczy dość zwykłej w tej postaci chorobowej. Za rozpoznaniem tem przemawia pozatem uporczywość cierpienia oraz ujemny wynik leczenia dość energicznego, które K. w podobnych wypadkach bardzo często dawało znakomite wyniki. Z tego też powodu, jak to zresztą przemawiają za tem dane z piśmiennictwa (tylko 3 przypadki wyleczone), należało by i tu postawić rokowanie niepomyślne.

Przebieg dalszy [1]) wskazuje jednak, iż rokowanie w *Endocarditis lenta* nie jest jednak tak bezwzględnie niepomyślne, jakby to się zdawało na zasadzie obserwacyj dotychczasowych. Sądzę, że nie będzie przesadą, jeśli powiemy, że wynik pomyślny w danym przypadku zawdzięczamy jedynie konsekwentnie przeprowadzonemu leczeniu kollargolem (18 dość dużych i częstych dawek). Kuracja ta, jak przekonaliśmy się ze studjów piśmiennictwa i na obserwacji leczonych przypadków dotychczas przez innych kolegów, rzadko bywa tak metodycznie przeprowadzona, zwykle z winy chorych, którzy tracą cierpliwość.

Dodać muszę, że w 2 przypadkach, które również zaliczam do grupy Endoc. lenta, po 7—8 wlewaniach kollargolu gorączka i objawy ostre ustąpiły pomimo, iż w jednym przypadku było powikłanie, mianow. *panopthalmitis*. Powiem nawet więcej, że kollargol, według mego doświadczenia bardzo dobrze działa w przypadkach nasilenia zap. przewlekłego wsierdzia; tak np. w jednym przypadku zajęcia wszystkich zastawek serca z wysoką gorączką, zap. nerek, znacznem powiększeniem śledziony i wątroby, które się roz-

[1]) Patrz przypisek podczas druku str. 180.

winęło na tle starej wady serca, 10-krotne wlewanie kollargolu usunęło wszystkie objawy obostrzenia.

Wobec tego wszystkiego muszę obecnie zmienić zdanie co do niepomyślnego rokowania w *Endocarditis lenta* i jednocześnie gorąco zachęcić kolegów do konsekwentnego stosowania kollargolu, który ani razu nie dał mi żadnych objawów przykrych, o ile był tylko dobrze przygotowany; wlewania do odbytnicy i wcierania kollorgolu nie mają sensu.

Knaster mówi o znaczeniu dla rokowania częstych badań krwi pod względem bakterjologicznym i morfologicznym. Podkreśla z własnego doświadczenia dobre wyniki stosowania Argochromu. Jest za przerwaniem ciąży przed leczeniem metodycznem.

Goldflam mówi o rozmaitych przyczynach gorączki utajonej, w tej liczbie o Endocard. lenta. Zaleca zwracać szczególną uwagę na cierpienia stawów oraz na charakter wysypki, która, jak nprz. Erythema multiforme, zdarza się w reumatyzmie stawowym; nie należy zaniedbywać terapji przeciwgośccowej. Natanson jest przeciwny przerwaniu ciąży, etjologja bowiem cierpienia nie jest jasna; obawa zakażenia przy przerywaniu ciąży jest b. znaczna; zdecydować się na nie można dopiero, gdy stan chorej jest już b. ciężki. Higier, omówiwszy stosunek różniczkowy rozmaitych postaci zapalenia wsierdzia, podkreśla małą skuteczność preparatów salicylowych. Bregman mówi o pochodzeniu reumatycznem Endocarditis lenta i wysypkach w sprawach gośccowych. Radzi przy leczeniu szczepionkami i kollargolem, nie zapominać też i o salicylatach. Sterling nie uważa, by wysypka w danym wypadku, miała cechy Erythema multiforme. Klejn w odpowiedzi zaznacza, że stosował w danym przypadku salicylaty w dużych dawkach, ale bez skutku. Bóle stawowe i w kościach są objawem, często opisywanym w Endoc. lenta, nie mają one jednak cech charakterystycznych u chorej pokazanej. Stawy były b. mało bolesne. K. omawia sprawę rozpoznania różniczkowego między End. verrue a lenta; często różnice między obu cierpieniami są b. nikłe, należy pamiętać zawsze o postaciach przejściowych tembardziej, że Fraenkel znalazł przy sekcji w przypadku zwykłego endocarditis verrucosa Streptococ. viridans. K. zgadza się z kol. Natansonem, że nie należy ciąży przerywać. Wysypka, jak słusznie zaznaczył kol. Sterling, nie jest to Erythema multiforme lecz septyczne przerzuty skórne o cechach najrozmaitszych, ale nigdy nie przechodzące w ropienie, a co najważniejsze, szybko znikające i napowrót wracające. Rokowanie, jak to widać z literatury, o czem K. już wspominał, jest w wysokim stopniu niepomyślne.

Przypisek podczas druku (26. VI. 22.). Nazajutrz po ostatniem (18-em) wlewaniu dożylnem kollargolu, (w dniu demonstracji chorej) T^0 już się nie podniosła i od tego czasu pozostała normalną. Wysypka znikła na stałe, śledziona i wątroba poczęły się zmniejszać i wkrótce stały się wcale nie macalne. Bó-

le w kręgosłupie, w kończynach ustąpiły. Stan ogólny znacznie się poprawił, pozostały jedynie szmery w sercu oraz objawy *episcleritis*, które również poczęły w końcu ustępować. Chora wypisała się w zupełnie dobrym stanie 31. X. 21; od rodziny dowiedziałem się, że w swoim czasie urodziła zdrowe dziecko, a w chwili obecnej ma się zupełnie dobrze.

Klejn. **Przypadek choroby Vaquez'a** *(Erythraemia).*

Chory, l. 50, zjawił się ze skargami na obrzęki nóg przy chodzeniu, na bóle w lewej kończynie dolnej i kłucie w palcach prawej stopy. Początek datuje się od pobytu w Rosji w r. 1916; już wtedy zauważył, że twarz przybrała barwę sinawo-czerwoną. Z początku zjawiały się nawały do głowy, bóle i zawroty głowy oraz bóle w piersiach i kończynach dolnych. Po powrocie do kraju w r. 1918 bóle głowy bardzo się wzmogły. W drugiej połowie 1919 r. wskutek zgorzeli 3-go palca u prawej stopy zapisał się na oddział kol. Flataua. Już tu zauważono, że chory ma stale sino-czerwone zabarwienie twarzy, rąk i nóg. W moczu znaleziono białko. Krew nie była wówczas jeszcze badana. Wkrótce zjawił się na tym oddziale coraz wzrastający obrzęk lewej kończyny dolnej, który szybko przeszedł na lewy bok, plecy i mosznę. Przyłączyła się gorączka z dreszczami,—chory był chwilami nieprzytomny. Po nacięciach (oddz. kol. Krauzego) stan się poprawił, ale od tego czasu ma bóle i obrzęk kończyn dolnych, na których rozwinęły się bardzo grube żyły; po pewnym czasie zjawiły się rozszerzone żyły i na dolnej połowie brzucha. Chory jest w obserwacji od 2 tygodni. Obecnie uderza przedewszystkiem wygląd chorego — wygląda on na bardzo podnieconego lub bardzo zirytowanego—twarz jest mocno czerwona z odcieniem sinawym, z wyraźnym nastrzyknięciem drobnych naczyń, oczy zaczerwienione, jakby wystraszone, wargi sinawe. Błona śluzowa jamy ustnej i gardzieli sino-czerwona. Na skórze (czerwonej) dolnych kończyn i dolnej połowy brzucha rzuca się w oczy sieć rozszerzonych żył grubości małego palca, na brzuchu żyły mają kierunek od dołu ku górze. Gruczoły nie powiększone. W płucach i sercu wydatnych zmian niema. Ciśnienie krwi nie wzmożone. Wątroba dobrze wyczuwalna, śledziona wystaje na szerokość dłoni z pod łuku żebrowego. W moczu wyraźne ślady białka, w osadzie krążki czerwone i trochę wałeczków.

Badanie oka (kol. Mutermilch): siła wzroku o. pr. $^1/_{12}$, o. lew. $^2/_3$. Pole widzenia normalne. W obu oczach tarcza nerwów wzrokowych zastoinowa; zastoina niewielka, znaczne rozszerzenie żył siatkówki; krwotoków niema. Obraz oftalmologiczny wskazuje na nieznaczne wzmożenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Badanie krwi: kr. cz. 8.048.000, hemgl. 124%, leukocytów 19.820, limfocytów 20%, monocytów 5.6%, neutrofilów 72.0%, eozynofilów 1,6%, basofilów 0.8. Kr. czerw. leżą nadzwyczaj gęsto obok siebie. Poikilocytozy niema, lekka polychromatofilja. Erytroblastów

nie znaleziono. Płytek b. dużo. Krzepliwość krwi cokolwiek zwolniona (12 m.).

W danym przypadku już na pierwszy rzut oka, przy spojrzeniu na twarz chorego, nadzwyczaj charakterystyczną, można odrazu rozpoznać erytremję, — to też K. zwraca uwagę na ten objaw, który zawsze pozwala z łatwością postawić rozpoznanie. Jeżeli znajdujemy jeszcze takie, jak tu, zmiany w barwie błon śluzowych i łącznicy oka, jeżeli przytem znajdujemy wyraźnie powiększoną śledzionę i białko w moczu (niezawsze), to badanie krwi napewno potwierdzi nasze rozpoznanie, gdyż zawsze znajdziemy liczbę krążków czerwonych znacznie zwiększoną (do 12—15 miljonów nawet); to samo dotyczy i liczby leukocytów oraz zawartości hemoglobiny (do 140%) przy wskaźniku $<$ 1. Niekiedy, jak to np. było w innym przypadku K., znajdujemy normoblasty, co stanowi bardzo charakterystyczne i oryginalne zjawisko przy nadmiarze erytrocytów, względnie dobrze zabarwionych.

Pozatem charakterystyczna dla cierpienia omawianego jest łatwość powstawania zakrzepów w żyłach, w danym przypadku w *v. cava inf.*, objaw, który odwrócił uwagę od właściwego rozpoznania. Prócz tego zaznaczyć należy charakterystyczny wygląd dna oka, który Ascher określa jako *fundus polycythaemicus*: naczynia występują z tarczy, jak strumienie fontanny, są ciemno-czerwone i dwa razy grubsze od normalnych. Masa naczyń, zwykle niewidocznych, występuje b. wyraźnie i sięga aż do obwodu siatkówki. Owe rozszerzone i mocno wypełnione naczynia tarczy rozsuwają mechanicznie włókna nerwu wzrokowego i dają w ten sposób obraz tarczy zastoinowej.

Obraz ten, raz tylko nawet widziany przez okulistę, zawsze skieruje jego uwagę na właściwe źródło cierpienia—narządy krwiotwórcze.

Sprawę chorobową należy uważać jako analogję do białaczki: tu bujanie tkanki leukoblastycznej, tam—erytroblastycznej. Powiększenie śledziony należy uważać jako spodogen.

Leczenie polega na naświetlaniu kości mocnemi dawkami promieni Roentgena, a śledziony dawkami drażniącemi. Dobrze robi także benzol, niekiedy i fenylhydrazyna, której skutki są jednak nieobliczalne.

W jednem spostrzeżeniu K., w którem chory powoli poprawił się pod wpływem promieni Roentgena, stosowanych w ciągu roku, nastąpiła natomiast bardzo szybko poprawa pod wpływem naświetlania radem (125 godzin).

Szwarc podkreśla, że okulista często pierwszy stawia rozpoznanie chor. Vaquez'a, tak bowiem odrębne, charakterystyczne są objawy *Cyanosis retinae* z niezwykłem, choć nierównomiernem, rozszerzeniem żył, z objawami zastoiny tarczy, stwierdzonej i opisanej przez K. Behra.

Higier pyta, czy wobec zgorzeli palca u stopy, nie było objawów chromania przestankowego.

Flatau omawia warunki, bardziej sprzyjające zakrzepom żylnym niż tętniczym.

Klejn nie obserwował chorego podczas wystąpienia objawów zgorzeli; z wywiadów nie wynika, żeby chory miał objawy chromania. Objaw ten w erythremji rzadko się stosunkowo napotyka. K. sądzi, iż zgorzel nie miała tu ścisłego związku z podstawową sprawą chorobową, tu głównie dotknięte są żyły, które w wysokim stopniu są rozszerzone, rozciągnięte i niewątpliwie anatomicznie zmienione. Skrzepy powstają tu najczęściej w żyłach.

Lubelski. — **Przypadek wycięcia wyrostka stawowego szczęki dolnej z powodu zrostu kostnego po płonicy.**

A. G. lat 14; przed 10 laty — miała płonicę, a jako powikłanie prawostronne ropne zapalenie stawu żuchwowego i odtąd zupełne unieruchomienie ust. Chora przyjmowała pokarmy przez otwór w górnej szczęce, gdzie brakło dwu siekaczy. Badanie wstępne wykryło asymetrję twarzy, przesunięcie żuchwy w prawo, brak ruchów dolnej szczęki, usta szczelnie zamknięte. By uruchomić żuchwę, L. postanowił wyciąć stawy żuchwowe. W uśpieniu chloroformowem cięciem Kochera odsłonił miejsce stawu żuchwowego, gdzie jednak nie znaleziono śladu stawu. Zrosty tworzyły jedną kostną masę. Wobec tego nie było można dokonać operacji typowej. Dłutem, tuż pod kością skroniową, L. przebił gałęź wstępującą żuchwy; następnie, by zabezpieczyć się od nawrotu, dokonał operacji wytwórczej, odłączył część mięśnia skroniowego razem z powięzią i szwem z catgutu przyszył ten płat do dna szczeliny, powstałej po przebiciu żuchwy; do rany wprowadzono sączek gazy. Zaraz po zabiegu udało się rozwieraczem otworzyć usta na 5—6cm; na drugi dzień chora już je sama otwierała i mogła pić. Obecnie spożywa i pokarmy stałe.

Karbowski. **Przyczynek do leczenia elektrolizą guzów jamy nosogardzielowej. (Angioma cavernosum).**

Zwykły podział guzów jamy nosogardzielowej na złośliwe i łagodne wymaga pewnego zastrzeżenia; łagodne nprz. są takiemi tylko pod względem anatomopatologicznym, pod względem klinicznym zaś dają często niepomyślne rokowanie. Odnosi się to nie tylko do guzów, ktore mają za punkt wyjścia sutura petroso-occipitalis lub foramen lacerum anticum (guzy nosogardzielowe), ale do guzów, których punkt wyjścia leży w samej gardzieli. Nowotwory te rosną bardzo szybko. wrastają w zatokę, w oczodoły; pogarsza jeszcze rokowanie krwotoczność (często fibrosarcomata b. unaczynione) oraz budowa jamista.

Przypadek, który K. przedstawia, dotyczy chorego lat 23 z guzem w jamie nosogardzielowej, o budowie jamistej (angioma cavernosum). Cierpienie rozpoczęło się od stopniowego zatkania nosa. W końcu marca trzy godziny krwotok z nosa, poczem 8 dni z wy-

czerpania pozostawał w łóżku. W maju znowu silny krwotok. W końcu sierpnia badanie wykazało bladość powłok błon śluzowych przy złem odżywieniu, a zdrowych narządach wewnętrznych.

Tylna część jamy nosowej wypełniona była przez nowotwór, o gładkiej różowej powierzchni, pulsujący synchronicznie z rytmem serca. Guz wypełniał całą jamę nosogardzielową.

Wobec silnej pulsacji guza zastosowałem leczenie elektrolizą; po 6-ciu zabiegach guz znacznie się zmniejszył, a po 10-ciu wytworzyła się duża wnęka, a pulsacja ustała. Po 15-tu razach pozostały już tylko słabo unaczynione kawałki, które łatwo usunąłem pętlą i konchotomem. Siła prądu od 40-60 M. A. Trwanie zabiegu od 10-15 minut.

Jest to drugi przypadek nowotworu jamy nosogardzielowej, wyleczony przez K. za pomocą elektrolizy. Pierwszy chory, leczony w 1912 r., bez nawrotu dotąd, był demonstrowany podczas leczenia i po wyleczeniu w Tow. Otolaryngol. Elektroliza jest metodą bardzo skuteczną, może być stosowana zamiast zabiegów chirurgicznych, ze względu na większe bezpieczeństwo i lepszy wynik kosmetyczny, lecz zwł. gdy guz ma budowę jamistą.

Ciekawe jest, że nowotwory jamy nosogardzielowej, a mian. t. z. nosogardzielowe polipy, zdarzają się tylko u mężczyzn przed 25-ym rokiem życia, poczem zaczynają się zmniejszać, a gdy zaniknie szypuła nowotworu, to może on i sam wypaść.

W dyskusji L u b e l s k i podkreśla, że należy indywidualizować przy wyborze metody leczenia tych guzów, w większości wypadków należy operować; leczenie elektrolizą, jako zabieg, wykonywany na ślepo, w źle odsłoniętej jamie, może być połowiczy i nie przerwać dalszego rozrostu nowotworu. L. omawia obszerniej jedno spostrzeżenie, gdy operował sposobem Brunsa. G a n t z twierdzi, że leczenie elektrolizą guzów jamy nosogardzielowej jest zabiegiem znanym, mającym niewątpliwie i ujemne strony. W odpowiedzi K. broni swego założenia, że, gdy guz jest jamisty, jak w danym przypadku, to sposobem najbardziej celowym jest elektroliza.

Sprawozdanie z posiedzenia w dn. 11 i 18 listopada 21 r.

Przewodniczył N a t a n s o n.

K l e j n. **Przypadek choroby Werlhofa.**

Chory 15-letni, z odziału kol. Lublinera, od 9 lat miewa krwotoki z nosa bardzo obfite, trwające nieraz cały dzień. Z początku krwotoki występowały co miesiąc, później co tydzień. Od 6 tygodni, po przyżeganiu błony śluzowej nosa, krwotok się nie powtórzył. Z dziąseł krwawienie występowało rzadko. Natomiast oddawna zauważył siniaki na ciele, występujące bez żadnego powodu lub od lekkiego uderzenia. W rodzinie podobnej choroby nie było. Ostatnio chory zauważył w stolcu robaki — *ascaris lumbricoides*. Innych chorób nie przechodził.

Chory dobrze odżywiony, na dziąśle dolnej szczęki wybujała błona śluzowa — pod siekaczami przy dotknięciu krwawi. Na prawym łuku migdałowym wylew krwawy. Na skórze tułowia i nóg oraz twarzy siniaki rozmaitej wielkości. Gruczoły szyjne nieco powiększone; w płucach i sercu zmian niema; śledziony się nie wymacuje. Tetno 100. Objaw Leeds-Rumpela dodatni po 10 minutach. Pirquet ujemny. Krzepliwość krwi 40 m., krwawienie trwa 40 m. Kr. cz. 3,323,000, Hmgl. 45%; leukocytów 12,000—14,000; zmian patologicznych w leukocytach niema. Płytek niezmiernie mało (w 1 ctm. sześc. 2520), są to przeważnie formy duże.

Po wypędzeniu zapomocą *Ol. Chenopodii* 8-iu *Ascaris lumbricoides* stan bez zmiany. Choremu przed 18 dniami zastrzyknięto raz jeden pod skórę 20 ctm. jego własnej krwi żylnej (chory nie pozwolił na powtórzenie tego zabiegu). Stan bez zmiany.

K. rozpoznaje w danym przypadku chorobę Werlhofa, a mianowicie tę jej postać, którą Frank ochrzcił mianem *thrombopenia essentialis.* K. zwraca uwagę, iż wbrew przyjętemu poglądowi, mamy tu i zwolnioną krzepliwość i długotrwałe krwawienie z rany; objaw ten K. zauważył już kilkakrotnie w tem cierpieniu tak, że nie może on służyć za sposób, odróżniający je od krwawiączki. Prędzej już można się posługiwać objawem Leeds-Rumpela, gdyż w krwawiączce zwykle on nie występuje. Niestety w chorobie Werlhofa objaw ten może czasowo zniknąć. Duże znaczenie rozpoznawcze mogłoby mieć zachowanie się płytek, ale i w chorobie Werlhofa bywają przypadki z czasowym brakiem *thrombopenii* albo nawet stałym. To też najważniejszą oznaką powinny tu być wywiady i dokładne badanie sprawy krzepnienia krwi.

Ostatnio zwracają uwagę, iż sprawa w thrombopenii zależy od thrombolizy płytek, odbywającej się w stopniu nadmiernym w śledzionie, która często w tem cierpieniu bywa powiększona. Kaznelson zalecił w podobnym przypadku wyłuszczenie śledziony, poczem wszystkie objawy skazy krwotocznej znikły. Obserwację tę potwierdzili i inni badacze (Benecke, Klemperer, Hirschfeld i in.), tak że i w danym przypadku zabieg ten byłby wskazany. Chory jednak, bardzo niesforny, nie zgadza się na ten zabieg, wobec czego jest leczony objawowo (od czasu do czasu przyżeganie bł. śluzowej nosa). Grozi mu jednak zawsze krwotok śmiertelny z nosa—zwykła przyczyna zejścia w takich przypadkach.

Leczenie cierpienia zapomocą promieni Roentgena (naświetlanie śledziony) nie zyskało trwałej podstawy.

W dyskusji L u x e n b u r g mówi o wahaniach, przerwach w przebiegu chor. Werlh. Omawiając zasługi Franka dla wiedzy o tem cierpieniu, podkreśla, że nie w każdym okresie tej choroby stwierdza się trombopenję, a znów bywa tak, że trombopenja jest, a niema krwawienia. W przypadkach krwotoków płucnych spostrzegano trombopenję. Usunięcie śledziony daje wątpliwy wynik lecz-

niczy, — gdy więc niema stanu rozpaczliwego, nie należy operować. G r y n k r a u t wskazuje, że naświetlanie śledziony prom. R. wywołuje jej zmniejszenie — jest to zresztą ogólna własność tkanek limfatycznych; efekt tego działania będzie zmniejszony, gdy w niej wzrośnie ilość elementów łącznotkankowych, mniej czułych na działanie prom. R. Naświetlanie śledziony może więc w wielu przypadkach zastąpić jej wycięcie, które stosowano w chor. Werlhofa. Prom. R.—oprócz własności destrukcyjnych—posiadają, w dawkach słabszych, własności drażniące; te właśnie ostatnie, działając na śledzionę, wpływają b. dodatnio na zwiększenie krzepliwości krwi. D o l k a r t mówi o wpływie dodatnim na krzepnienie krwi preparatu Coagulen A, wyrabianego z płytek, a stosowanego korzystnie w gastrologji. H i g i e r porusza kwestję wrodzonych zmian naczyniowych w chor. Werlhofa. K l e j n w odpowiedzi ustala, że w przebiegu cierpienia zdarzyć się niekiedy mogą istotnie duże intermisje. Omawia leczenie prom. drażniącemi R. (prace Stephana), których działanie jest jednak naogół krótkotrwałe i nie zawsze wyraźne; Coagulen w postaci sproszkowanej ma dobre działanie, przeważnie jednak tylko miejscowe. Fonio stosował środek ten i dożylnie—działa on jak proteina i rzadko skutecznie. Krwotoki w chor. Werlhofa zależą nie tylko od braku płytek, ale głównie od zmian w naczyniach, których istoty wcale nie znamy.

L e w i n **Marskość przerostowa wątroby na tle gruźlicy**

M. L. l. 48, przybył na oddział 17/VIII 21. Zachorował w lipcu 1921 r., poczuł już wówczas „stwardnienie" w brzuchu, po stronie prawej.

Do wojny 1914 r. zdrów. W końcu 1914 r. raniony kulą szrapnelową w klatkę piersiową; po kilku tygodniach wycięcie 2 żeber z powodu zapalenia ropnego prawostronnej opłucnej; rana zagoiła się W ciągu kilku lat czuł się dobrze, pracował. W 1920 r. wytworzyły się w okolicy ledźwiowej lewej trzy ropnie zimne, które dotąd zagoić się nie mogą.

Przed kilku miesiącami krwioplucie. Wyskoku nie nadużywał; syfilisu nie miał; dziedzicznie nie obarczony. Stan bezgorączkowy, odżywiony licho, waga 110 f. Gruczoły powiększone. Znaczna niedokrwistość, Tętno twarde.—80; oddech 30. W okolicy 9—10 żebra po str. prawej blizna. W okolicy lędźwiowej, po lewej stonie kręgosłupa, trzy owrzodzenia ropne; bolesność kręgów lędźwiowych.

Prawa strona klatki piersiowej mniej ruchoma; W szczycie płuca prawego objawy nacieczenia z przodu do 2-ego żebra, z tyłu do połowy łopatki. U dołu, na poziomie blizny — dużo trzeszczeń. Wymiary serca prawidłowe, tony czyste, głuche. Wątroba wypełnia przestrzeń od prawego łuku żebrowego aż do lewego; powierzchnia gładka, twarda, ucisk bolesny; brzeg ostry. Górna granica wątroby na 5 żebrze, dolna granica prawego płatu dochodzi do *spin. iliac.*

anter., lewego zaś o 2 poprzeczne palce niżej pępka. Śledziony się nie wyczuwa. Żółtaczki, puchliny brzusznej niema. Nieznaczny obrzęk nóg. Moczu do 3 litrów na dobę, c. g. 1003. bez białka; (Ostatnio ślady białka, bez osadu).

Krew: erytrocytów — 4.200.000, leukocytów — 17.000, neutrofil 78⁰/o limfocyt. 16⁰/o, przejściow. 3⁰/o, eozynofil. 1.5⁰/o, bazofil. 0.8⁰/o Plwocin—niema; Pirq.—ujemny, Was.—ujemny. Stan chorego obecnie nieco się poprawił, obrzęk nóg znikł, wątroba bez zmiany, na wadze nie stracił. L. rozpoznaje: marskość przerostową wątroby na tle gruźlicy, zajęcie szczytu prawego płuca, gruźlicę kręgów lędźwiowych i wtórną niedokrwistość.

Rak wątroby można wyłączyć, gdyż niema żółtaczki, nierówności, guzowatości wątroby, puchliny brzusznej, bólów mocnych, ani też charłactwa, jak przy raku; brak też ogniska pierwotnego gdziekolwiek.—Lecz i zwyrodnienie skrobiowate wątroby daje się tu łatwo również wyłączyć, cierpienie to bowiem nigdy nie występuje w samej tylko wątrobie.

Co się tyczy etjologji, to trzeba przypuścić, że marskość wątroby powstała z powodu zakażenia gruźliczego, które jest też przyczyną choroby płuc i kości w danym wypadku; zimnicy i inn. momentów przyczynowych nie było.

Ostatnio mnożą się fakty kliniczne, świadczące, że toksyny gruźlicze mogą wywołać marskość wątroby tak, jak napoje wyskokowe, z tą rożnicą, że przebieg rozwoju marskości wtedy bywa bardziej przewlekły, i bez żółtaczki, bez puchliny brzusznej. — Już Rilliet i Barthez, Hérard i Cornil, i wielu innych spostrzegali u zmarłych na gruźlicę rozrost tkanki łącznej naokoło przewodów żółciowych, lecz dopiero .w roku 1881 Hutinel i Sabourin, niezależnie jeden od drugiego, opisali specjalną postać marskości wątroby przerostowej z żółtaczką, zależną wyłącznie od nadużycia wyskoku i gruźlicy. Spostrzeżenia te potwierdzili inni z tem zastrzeżeniem, że marskość wątroby może przebiegać i bez żółtaczki.

W roku 1903 Jousset już stwierdził, że wiele przypadków marskości wątroby, zależnej od wyskoku, jest wyłącznie pochodzenia gruźliczego (potwierdzone przez Chauffard'a, Bloudin'a i inn.).

Przypadki marskości wątroby przerostowej pochodzenia gruźliczego nie tworzą, według francuskich autorów, jednolitej jednostki chorobowej, to też rozróżniają oni: przypadki przewlekłe, stosunkowo łagodne i b) przypadki ostre, złośliwe. Do grupy pierwszej pod względem anatomicznym włączają przypadki zwykłej marskości przerostowej lub zanikowej, do drugiej — przypadki zwykłej marskości przerostowej rozlanej, oraz przypadki marskości przerostowej lub zanikowej z tłuszczowem zwyrodnieniem.

Autorzy francuscy rozróżniają pozatem jeszcze marskość, biorącą początek od caps. Glissoni (Cirrhose perihépatogéne) i marskość zastoinową, która znajduje się zwykle przy niektórych formach zapalenia osierdzia u dzieci (Cirrhose cardiotuberculeuse Hutinel).

Chorzy z marskością wątroby pochodzenia gruźliczego cierpią zwykle i na gruźlicę innych narządów, ale zmiany te mogą być bardzo małe tak dalece, że często rozpoznaje się je dopiero na stole sekcyjnym lub przy badaniu drobnowidowem. Bywa jednak i odwrotnie.

O mechanizmie powstawania marskości wątroby pochodzenia gruźliczego wiemy b. mało. Jedni mniemają, że zmiany w wątrobie wywołują toksyny, wytwarzane w ogniskach gruźliczych płuc, skąd przenikają między innemi i do wątroby, drudzy sądzą, że zmiany w wątrobie występują pod wpływem bezpośredniej działalności samych laseczników. To ostatnie mniemanie jest prawdopodobne, gdyż w wielu przypadkach marskości wątroby wykryto w niej laseczniki gruźlicy. Że gruźlica może być momentem przyczynowym dla marskości wątroby, dowiódł Stoerck na zasadzie doświadczeń na świnkach morskich. Większość jednak niemieckich uczonych wyłącza prawie zupełnie gruźlicę z liczby momentów etjologicznych dla marskości wątroby i wysuwa na pierwszy plan nadużycie wyskoku i zakażenie zimnicze lub przymiotowe.

Lorenz na zasadzie badań swych przychodzi do wniosków następujących:

1) statystycznie marskość wątroby nie występuje zbyt często przy gruźlicy;

2) w wątrobach gruźliczych można wprawdzie wykryć zmiany swoiste i małe gruzełki i rozrost tkanki łącznej, ale zmiany te nie doprowadzają do marskości;

3) gdy jednocześnie występują gruźlica i marskość wątroby, to jest to przypadkowa kombinacja dwóch cierpień.

Ostatnio spotyka się jednak w czasopismach niemieckich coraz częściej wzmianki o marskości wątroby na tle gruźlicy—ale w podręcznikach doby ostatniej nic o tej formie nie wspomina się prawie.

W dyskusji Goldflam radzi zastanowić się, czy w grę nie wchodzi tu przymiot; Wass. ujemny jest argumentem niedostatecznym; gruźlicze pochodzenie marskości wątroby jest zjawiskiem wyjątkowem, pozatem brak tu gorączki, żółtaczki. Nie należy zapominać o kilakach, zaleca leczenie próbne swoiste.

Dolkart nie zgadza się z rozpoznaniem L., sądzi, że w danym wypadku mamy wątrobę w stanie zwyrodnienia skrobiowatego, łatwiej wtedy da się wytłumaczyć niezwykła wielkość wątroby, przemawia zatem i ogólny stan, charłactwo, przewlekłe ropienie kostne. Brak białka w moczu nie wyłącza jeszcze zwyrodnienia skrobiowatego w nerkach. Zastanawia też brak żółtaczki i powiększenia śledziony.

Krauze radzi badać dno oka, gdyż w przypadkach melanosorcoma wątroby wykrywano niekiedy charakterystyczne, w postaci maleńkich plamek, zmiany. Omawia warunki, w jakich powstaje zwyrodnienie skrobiowate narządów przy ropieniach b. obfitych i trwałych.

Srebrny podkreśla wybitne znaczenie rozpoznawcze zastrzykiwań próbnych tuberkuliny, któremi zbyt mało się posiłkujemy dla celów diagnostycznych; radzi odpowiednie badania z tuberkuliną w danym przypadku przeprowadzić.

Klejn również sądzi, że brak żółtaczki, gorączki, śledziony powiększonej, przemawiają przeciw przerostowej marskości wątroby; cierpienie to Hanota należy wogóle rozpoznawać ostrożnie, gdy zwł., jak w danym wypadku, przyłącza się infekcja, ta bowiem sprzyjać może znacznemu powiększeniu objawów przerostowych w wątrobie, jeżeli te w niej w postaci małej już przedtem istniały. Lewin przypomina kilka przypadków cierpienia wątroby, kiedy za życia stawiano rozpoznanie nowotworów, a na autopsji (Dmochowski) wykryto marskość wątroby przerostową gruźliczą. Zwyrodnienia skrobiowatego objawów nie było ani w narządach wydalania, ani w kiszkach.

J. Mackiewicz **Przypadek ostrej asynergji po zakażeniu.**

K., l. 50, w ciągu czerwca 1915 miał jakąś zakaźną chorobę, o wysokiej t^0, z brakiem przytomności; mówiono, że to dur plamisty i róża, jako powikłanie Od chwili gdy wrócił do przytomności—już bardzo źle mówił i łykał. Nie mógł ani stać, ani chodzić, ani siedzieć; z powodu „drżenia" rąk w ciągu kilku miesięcy żona musiała go karmić. Niebawem po kilku miesiącach mowa i łykanie się nieco poprawiły, a następnie i drżenie rąk zmiejszyło się o tyle, że zaczął sam jeść; po upływie roku mógł już znów siedzieć. Natomiast w ciągu ostatnich $4^1/_2$ lat już żadnej więcej zmiany ku lepszemu w stanie chorego się nie spostrzega. W stanie obecnym obrazu klinicznego zwracają uwagę szczegóły następujące: 1) wybitne zaburzenie mowy—skandowanej, powolnej, wybuchowej, o głosie nieco ochrypniętym; 2) niedowład względny lewej $^1/_2$ miękkiego podniebienia przy fonacji [pozostałe nerwy czaszkowe żadnym zaburzeniom nie uległy, dno oka norm., oczopląsu niema. Siła kk. g. i d. dobra. Odruchy na k. k. d. — normalne; na k. k. górnych z okostnej i kości promieniowej obustronnie nieco wzmożone]; 3) wybitna asynergja kk. d.; przy próbie pięto-kolanowej obustronnie rozczlonkowanie i nadmiar ruchów *(mouvements hypermésures)*. Sam stać nie może zupełnie, gdy go podtrzymywać opada ku tyłowi; gdy usiłuje stąpać, nadmiernie wyrzuca nogi ku przodowi i jednocześnie zatacza się w tył; 4) Adiadochokinesis wyraźnie zaznaczona, pozatem nadmierne ruchy przy próbie palco-nosowej: trafia palcem prawej ręki w prawe, a lewej w lewe oko; 5) stan kataleptyczny uniesionych k.k.g. (Zamykanie oczu nie wpływa na powiększenie asygnergji ani w kk. g., ani w kk. d.); 6) wyraźny objaw omijania Barany'ego obustronnie.

Zaburzeń błędnikowych niema.

W płynie m. rdz. nic patologicznego. Weil-Feliks, Widal ujemne. W przypadku tym szczególnie zasługuje na uwagę wybit-

nie zaznaczony zespół móżdżkowy — a przypomina on zupełnie klasyczny przypadek Babińskiego (Mouninou), demonstrowany przez niego w ciągu wielu lat na wykładach. Zachowanie siły mięśniowej, brak objawów piramidowych, zaburzeń czucia, zwiększania się asynergji przy zamkniętych oczach, typowe zaburzenie mowy— wszystko to wyłącza bezład obwodowy, rdzeniowy i mózgowy natomiast wskazuje na porażenie móżdżku, względnie dróg móżdżkowych. Zaburzenia łykania w ciągu pierwszych kilku miesięcy, porażenie lewego $^{1}/_{2}$ miękkiego podniebienia oraz wybitne zaburzenie mowy— przemawiają za umiejscowieniem cierpienia nie w półkulach móżdżkowych, lecz w drogach móżdżkowych, a mianowicie w *corpora restiformia* (blizko *rad. n. glossopharyngei*). Pozatem fakt, że w ciągu 5u lat stan asynergji pozostał zupełnie bez zmian, także przemawia za umiejscowieniem w drogach a nie w półkulach móżdżkowych. (P. Marie i Babiński zwracają uwagę, że przy porażeniu móżdżku znacznie prędzej występują objawy kompensacyjne, niż przy porażeniach dróg móżdżkowych) Dawniej takie zespoły ostrego zaburzenia koordynacji nazywano ostrą ataksją (*Westphal Leyden*), i nawet próbowano wyodrębnić ją w osobną postać kliniczną (*Dawidenkow*). Pierwszy o takich stanach zaburzenia koordynacji wspomina Eisenman (1863). Westphal w r. 1872r. podaje już klasyczny opis tego ostrego zespołu po ospie i durze (zaburzenia mowy, bezład k. k. obok dobrze zachowanej sile mięśniowej [mit stossweizer Muskelbewegungen,] braku zmian czucia). W 1873r. Leyden opisuje tę postać pod nazwą „*acute bulbäre myelitis*. Co się tyczy etjologji, to Meyer, Dawidenkow opisują ostrą ataksję—po zapaleniu płuc, Strümpell — po koklu-szu, Tumpowski — po grypie, Oppenheim — po róży. Nonne — obserwował ją jako powikłanie po całym szeregu ostrych zakażeń, jak również Conati, Batten, Taylor Bethe. M. spostrzegał identyczny przypadek po durze plamistym (1919r.)

W dyskusji Flatau, mówiąc o rozpoznaniu różniczkowem w danym wypadku na korzyść ostrego bezładu móżdżkowego, wyłącza myśl o stwardnieniu wieloogniskowem (która na pierwszy rzut oka nasunąć się może); zarówno wiek chorego, jak i trwały, bez wachań od wielu lat, obraz kliniczny cierpienia obok hypotonji mięśni n. inn. przeczą temu.

Zaburzenie mowy, a i łykanie w pierwszym okresie choroby—są to objawy, zależne w danym wypadku albo od pierwotnego jednoczesnego cierpienia wraz z móżdżkiem i opuszki, albo też wtórne, zależne od wpływu cierpienia móżdżkowego na rdzeń przedłużony (Bonhöffer. i n. inni).

Bregman omawia symptomatologję ostrej ataksji pochodzenia obwodowego, móżdżkowego i mózgowego; B. przypomina przypadek ostrej ataksji móżdżkowej (na oddziale kol. Lewina), w którym spostrzegał równierz b. wybitne zaburzenie mowy.

Higier zastanawia się nad etjologją spraw zapalnych

mózgu, względem móżdżku, po zapaleniach ogólnych, co i w danym wypadku prawdopodobnie miało miejsce. Zaburzenia łykania były niewątpliwie pochodzenia opuszkowego.

L i p s z t a t zestawia obraz kliniczny w danym wypadku z tem, co się spostrzega przy zajęciu tętnicy móżdżkowej dolnej.

B a u-P r u s s a k o w a **Przypadek krwotoku podpajęczynówkowego** (*Leptomeningitis haemorrhagica*) **z porażeniem połowiczem**

Chory l. 28, przybył na oddział 3/XI 21r.—1 XI 21. nagle, podczas śniadania bardzo silne bóle głowy, utrata przytomności na chwil kilka, bez drgawek. K.K. lewostronne uległy bezwładowi, a usta wykrzywieniu. T^0 była podobno podwyższona. Dotąd był zawsze zdrów. Nadużycia wyskoku, gruźlicy, przymiotu nie było. W szpitalu, gdy przybył, t^0 37,2 tętno 78 o dobrem napięciu. Wybitna sztywność karku, objaw Kerniga po lewej stronie. Odczyn źrenic normalny. W nerwach czaszkowych tylko niedowład l. nerwu twarzowego. W k. k. lewych wszystkie ruchy dowolne zniesione, prócz minimalnych ruchów w stawie barkowym, łokciowym, kolanowym; napięcie m. k.k.l. wzmożone. Wszystkie rodzaje czucia po lew. str. były osłabione. Od. kolan. l. żywszy; ze ścięgna Achillesa umiarkowane obustronnie. Brak odruchów brzusznych, z wyjątkiem górnego prawostr. Lewy odr. mosznowy słabszy od pr.; Bab. po str. lewej. Gdy chory przybył do szpitala, był przytomny, lecz senny, apatyczny, chwilami jęczał z powodu b. silnego bólu głowy. Organy wewn. norm.; mocz bez białka i cukru. Pirq., Wass ujemne. Nakł. lędźwiowe 4/XI 21 wykazało: płyn krwawy w dwu porcjach, ciśnienie duże, zawierał b. dużo krwinek czerwonych a 530 białych (75$^0/_0$ wielojądr.) w $1mm.^3$. Drobnoustrojów nie wykryto. Przy następnem nakłuciu otrzymano 8/XI 21 płyn ksantochromiczny (o barwie bursztynowo-żółtej) z mniejszą liczbą krwinek czerwonych a 177 białych, z przewagą już limfocytów. W płynie mzg. rdzen. z nakłuć, powtarzanych co parę dni, pleocytoza stopniowo się zmniejszała; ostatnio płyn zawierał już tylko kilkanaście limfocyt. Zabarwienie ksantochrom. płynu trwa w słabszym stopniu. Po nakłuciu lędzwiowem znaczna ulga, stan nerwowy stopniowo sie poprawiał T^0 już w 10-ym dniu pobytu na oddziale opadła do normy. W stanie obecnym niema objawów oponowych, asymetrja twarzy mniej wyraźna, Wymiar ruchów k.kg. i d. lewostr. we wszystkich odcinkach normalny, prócz st. skok. i palców u stopy, któremi włada jeszcze w wymiarze ograniczonym. Siła mięśni jest jeszcze osłabiona. Czucie w l. połowie ciała obecnie normalne. W odruchach nic się nie zmieniło. Senności, apatji już niema. Dane kliniczne oraz wyniki nakłucia lędźwiowego przemawiają na korzyść rozpoznania krwotoku podpajęczynówkowego (*Haemorrhagia subarachnoidalis*) z lewostronnem porażeniem nerwu twarzowego i kończyn. Etjologja cierpienia w danym przypadku jest zupełnie ciemna; nie było bowiem ani objawów krwawiączki, ani wczesnego stwardnienia naczyń. *Leptomeningit haemorrhagica*, (a z takiem cierpieniem mamy w danym wypadku do czynienia) spostrzega się przeważnie w wieku od 30—45 lat. Początek zawsze bywa nagły z bólem głowy, często z utratą przytomności, niekiedy

z wymiotami i drgawkami, T° podnosi się nieco, a tętno bywa zwolnione, w miarę jak objawy oponowe są wyraźnie zaznaczone. Zazwyczaj po krótkim czasie przytomność wraca, lecz chorzy są senni, apatyczni, a niekiedy są i cięższe zaburzenia psychiczne. Przepowiednia naogół dobra, chorzy przeważnie wracają do zdrowia. Co do etjologji, to niekiedy stwierdzić można wczesne stwardnienie naczyń lub skłonność do krwawienia; w niektórych natomiast przypadkach etjologja jest zupełnie niejasna. *Leptomen. haemorrhag.* jest cierpieniem stosunkowo rzadkiem; liczba przypadków w piśmiennictwie jest niewielka (Froin, Vigneras, Bittorf Reichenberg, Flatau). Przypadek krwotoku podpajęczynówkowego z jednostronnem porażeniem opisany był dotychczas tylko jeden raz (Rotstadt i Handelsman Neurologja Polska T. IV 1914). W piśmiennictwie obcem podobnych przypadków, o ile mi wiadomo, dotąd nie opisywano.

W dyskusji Goldflam podkreśla znaczenie nakłucia lędźwiowego, gdyż bez niego w podobnych przypadkach można myśleć o nagłym połowiczym niedowładzie lub bezwładzie. Wśród momentów etjologicznych nie należy zapominać o ciężkich napadach migreny. G. mówi o dwu przypadkach Lept. haemorrh, które niedawno spostrzegał.

Bregman podkreśla niezwykłą rzadkość tych przypadków. Mówiąc o etjologji pamiętać należy o wadach serca i o tem, że zatory w naczyniach mózgowych mogą niekiedy spowodować podrażnienie opon, wzgl. wywołać w nich krwotoki. Nagłe hemiplegje, u młodych, z objawami oponowemi, mogą mieć takie podłoże.

Flatau omawia obszernie różnice kliniczne i anatomopatalogiczne między krwotokami podpajęczynówkowemi a podtwardówkowemi Lept. haemorrh. jest cierpieniem wieku wzgl. młodego.

Nagły początek, z szalonym bólem głowy, sztywnością karku, z upadkiem w stanie wybitnego zamroczenia, wzgl. utraty przytomności, pozwala i bez nakł lędźwiowego myśleć o krwotoku podpajęczynówkowym; ciepłota ciała jest zazwyczaj nie powiększona.

Higier uważa nakł. lędźwiowe za konieczne dla rozpoznania Połowicze porażenie jest objawem uciskowym, pokrwotocznym; pleocytoza w płynie — wyrazem podrażnienia opon. Napadom migreny ciężkiej z ich następstwami prawdopodobnie częściej, niż przypuszczamy, towarzyszą drobne krwotoczki oponowe.

S. Goldflam i M. Koenigstein. **Pokaz 3 chorych po operacji ropni zrazów skroniowych pochodzenia usznego.**

Goldflam podkreśla przedewszystkiem częstą zależność ropni mózgu od usznych spraw ropnych oraz niemniej częste umiejscowienie ich w zrazach skroniowych. Dwu oto chorym wykonano operację prawie jednocześnie. Pierwszy, l. 18, miał od roku ropotok z ucha prawego. W 1-ej $^1/_2$ IX 21 kol. Koenigstein wykrył zniszczenie dolnej $^1/_2$ prawostr. błony bębenkowej i ropę cuchnącą; od 9/IX 21 — 22/IX 21 silne bóle głowy, wymioty, lekka sztywność karku, słaby objaw Kerniga, zamroczenie, zwolnienie tętna, początkowa zastoina lew. tarczy, t° 38,5.

Objawy te, prócz t°, która po kilku dniach opadła, trwały wzmagając się do operacji. — W płynie mózg.-rdzen. przezroczystym do 20 limfocyt. Niebawem zastoinie uległa i prawa tarcza nerwu wzrokow.—Brak objawów ze strony lewej ½ kuli mózgu, skierował uwagę na prawą, wzgl. praw. zraz skroniowy. Potrzeba wykonania trepanacji wiązała się też z myślą o zapaleniu surowiczem opon, którego zupełnie wyłączyć nie można było. Operował kol. Koenigstein, z prawego zraza skroniowego wydobył 4 łyżki cuchnącej ropy. Obecnie jak nie trudno się oto przekonać, chory czuje się już zupełnie dobrze. W 2-im przypadku przeważały objawy ogniskowe a nie ogólne. H. lat 33. przed rokiem uległ oziębieniu silnemu lewej ½ twarzy, poczem bóle lew. ucha w ciągu kilku tygodni. — W IX 21 znów długotrwałe oziębienie głowy, poczem bóle o znacznem nasileniu w lew. uchu i lew. ½ głowy, wymioty. Od 10/X 21 lekki stopień afazji zmysłowej, parafazji, z przewagą wogóle elementów niemoty amnestycznej, pozatem rodzaj echolalji (powtarzanie zleceń, pytań). 14/X 21 kol. Koenigstein wykrył centralne przedziurawienie lew. błony bębenkowej i nieco wydzieliny śluzowej. Tętno zmienne, często zwolnione; stan bezgorączkowy, częste nasilenia objawów mózgowych. Niebawem zaznaczać się zaczęło lekkie zamroczenie, zastoina lew. tarczy, osłabienie prawostronnego odruchu brzusznego, podeszwowego i obronnego; zaburzenia mowy się wzmogły. — łącznie objawy te kierowały uwagę na lew. zraz skroniowy, jako na siedlisko choroby, wzgl. ropnia. Operował kol. Hurwicz—wydobył z lew. zraza skroniowego ok. 2 łyż. gęstejo zabarwieniu krwistem ropy, z miazgą mózgową zmieszanej. Po operacji ogólny stan się poprawił, skórne odruchy wróciły, lecz trwająca zmienność tętna, nawroty bólów głowy, objawy afatyczne oraz nieustępująca lew. tarcza zastoinowa łącznie świadczyły o potrzebie wykonania uzupełniającego zabiegu chirurgicznego [1]).

W tym oto drugim przypadku podkreślić należy małe wstępne cierpienie ucha, a b. ciężkie natomiast powikłanie mózgowe. Jak wiadomo, cierpienie ucha ulec może nawet zupełnemu zagojeniu, a ropień mózgu przetrwać może, czas dłuższy. Z drugiej strony pamiętać trzeba, że ogólne objawy mózgowe, zwiększenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, wikłające sprawy ropne ucha, niekoniecznie są wyrazem jedynie *mening. serosa* albo ropnia mózgu; ropne zapalenie ucha może stać się też momentem przyczynowym dla *meningit. tbc.* Oba przypadki (a o 3-im kol. Koenigstein sam opowie) świadczą, że tarcza zastoinowa nie jest zjawiskiem tak rzadkiem w przebiegu ropnia mózgowego. W przyp. 1-ym zastoina tarczy powstała wpierw nie po stronie ropnia, a zdarza się tak też i przy nowotworach; dlaczego tak bywa, nie może wytłomaczyć ani mechaniczna, ani toksyczna teorja pochodzenia tarczy zastoinowej.

W obu przypadkach zastoina była początkowa, lecz może być i o natężeniu takiem, jak przy guzach w tylnej jamie czaszkowej. Osła-

---

[1]) 19/XI 21 r. chory miał pierwszy napad padaczkowy, który potrzebę nowej operacji jeszcze bardziej uwydatnił.

bienie odruchów skórnych należy zaliczyć do karegorji *petits signes*, jako wynik nieznacznego ucisku na szlak pyramidowy. Ziewanie kurczowe obu chorych zdarza się i w innych sprawach mózgowych. G. spostrzegał je w *Leptomen. haemorrhag.* — Trzeba wcześnie operować, szybko rosnące ropnie mózgu grożą przebiciem do komór, wzgl. zapal. ropnem opon. Afazja amnestyczna trwać może lata (blizny w miejscu operacji!).

G. wspomina o chorym, którego pomyślnie 10 lat temu operował kol. Koenigstein (ropień lew. zraza skroniowego); chory ten pracuje w swoim zawodzie, jest napozór zdrów zupełnie, lecz wciąż jeszcze dotknięty znacznym stopniem afazji amnestycznej, co wpływa w decydujący sposób na zahamowanie całej karjery życiowej zdolnego pracownika.

Stronę otiatryczną, chirurgiczną przedmiotu omówi szczegółowo kol. Koenigstein [1]).

WYKŁADY DLA LEKARZY

Z DEMONSTRACJĄ CHORYCH (Cyki I)

odbędą się w Szpitalu Starozakonnych na Czystem w Warszawie,

w czasie od d. 2 do 13 Listopada 1922 r. staraniem Komitetu Organizacyjnego, w skład którego wchodzą:

Lekarz Naczelny Szpitala Dr Jakób Szwajcer.

Ordynatorzy: E. Flatau, St. Klejn, L. Krauze, Wacław Sterling.

Opłata za wykłady wynosi 5000 Mkp. Ograniczona liczba uczestników może, o ile wcześnie się zgłosi, mieć zapewnione pomieszczenie na czas wykładów.

Zapisy (do 10 Października) przyjmuje **Sekretarz Komitetu Organizacyjnego** Dr. Stanisław Klejn, Warszawa, Nowogrodzka 46. Telefon 190-88 i 507-09.

SPIS WYKŁADÓW.

1. **L. Bregman.** Wykłady kliniczne z dziedziny patologji i terapji chorób mózgowych — 5 godzin.
2. **E. Flatau.** O zespołach pozapiramidowych — 3 godziny.
3. **St. Klejn.** a) O żółtaczce—3 godziny; b) Nauka o niedokrwistości. Przetaczanie krwi — 3 godziny
4. **L. Krauze.** O zapaleniach przewlekłych i zaburzeniach czynności jelita grubego na podstawie doświadczenia chirurgicznego—6 godz.
5. **N. Mesz.** Rentgenologja płuc, serca i żołądka—3 godziny.
6. **A. Natanson.** O krwotokach macicznych — 7 godzin.
7. **J. Rotstadt.** Cierpienia stawowe a leczenie fizykalne—2 godz.
8. **Wacł. Sterling.** O obecnym stanie leczenia przymiotu—3 godz.
9. **Wł. Sterling.** O zespołach wielogruczołowych — 4 godziny.
10. **D. Szenkier.** O nowoczesnych metodach rozpoznawania czynności nerek — 4 godziny.
11. **A. Wizel.** Najnowsze poglądy na etjologję i patogenezę chorób umysłowych — 2 godziny.

---

[1]) Ciąg dalszy w Zesz. IV-ym Kwartalnika.

PROGRAM WYKŁADÓW.

DATA	Nazwisko prelegenta, godzina i miejsce wykładu				
Czwartek 2 Listopada	**Otwarcie wykładów** 10 — 11 Paw. 9.		**Klejn** 11—12 Paw. 7.	**Flatau** 12—1½ Paw. 9.	
Piątek 3 Listopada	**Bregman** 9—10 Paw. 9.	**Rotstadt** 10—11 Paw. 9.	**Klejn** 11—12 Paw. 7.	**Flatau** 12—1½ Paw. 9.	
Sobota 4 Listopada	**Bregman** 9—10 Paw. 9.	**Rotstadt** 10—11 Paw. 9.	**Klejn** 11—12 Paw. 7.	**Wcł. Sterling** 12—1 Paw. 4.	**Szenkier** 1—2 Paw. 2.
Poniedziałek 6 Listopada	**Bregman** 9 -10 Paw. 9.	**Wizel** 10—11 Paw. 9.	**Klejn** 11—12 Paw. 7.	**Wcł. Sterling** 12—1 Paw. 4.	**Szenkier** 1—2 Paw. 2.
Wtorek 7 Listopada	**Bregman** 9—10 Paw. 9.	**Wizel** 10—11 Paw. 9.	**Klejn** 11—12 Paw. 7.	**Wcł. Sterling** 12—1 Paw. 4.	**Szenkier** 1—2 Paw. 2.
Środa 8 Listopada	**Bregman** 9—10 Paw. 9.	**Natanson** 10—11 Paw. 3.	**Klejn** 11—12 Paw. 7.	**Krauze** 12—1 Paw. 2.	**Szenkier** 1—2 Paw. 2.
Czwartek 9 Listopada	**Wł. Sterling** 9 – 10 Paw. 9.	**Natanson** 10—11½ Paw. 3.		**Krauze** 11½—1 Paw. 2.	
Piątek 10 Listopada	**Wł. Sterling** 9—10 Paw. 9.	**Natanson** 10—11½ Paw. 3.		**Krauze** 11½—1 Paw. 2	
Sobota 11 Listopada	**Wł. Sterling** 9—10 Paw. 9.	**Natanson** 10—11½ Paw. 3.		**Krauze** 11½—12½ Paw. 2.	**Mesz** 12½—2 Inst. radiol.
Poniedziałek 13 Listopada	**Wł. Sterling** 9—10 Paw. 9.	**Natanson** 10—11½ Paw. 3.		**Krauze** 11½—12½ Paw. 2.	**Mesz** 12½—2 Inst. radiol.

OMYŁKI WAŻNIEJSZE W ZESZ. II KWARTALNIKA.

Str.	Wiersz	Zamiast	Winno być
65	18 od dołu	1871	1879
65	19 „ „	1879	1871
75	8 od góry	Musée	Museux
76	4 „ „	Musée	Museux
112	8 „ „	proteopeptyczną	proteopeksyczną
112	13 „ „	7,2	1,2
112	9 i 11 od dołu	proteopeptycznej	proteopeksycznej
116	8 „ „	mięśniowych	naczyniowych
119	21 „ „	Lubeski	Lubelski

OD REDAKCJI.

Rękopisy, nadsyłane do Redakcji, powinny być pisane czytelnie, tylko na jednej stronicy kartki z pozostawieniem marginesu, o ile możności na maszynie.

TREŚĆ NUMERU:

G. Lewin: Gruźlica u Żydów. — *A. Wizel:* W sprawie otępienia rzekomego i zespołu Gansera. — *L. Zamenhof:* O zaburzeniach głosu pochodzenia czynnościowego. — *Sprawozdania z posiedzeń naukowych szpitala.—Program i plan wykładów dla lekarzy (Cykl I).*

SOMMAIRE:

G. Lewin: La tuberculose chez les Juifs. — *A. Wizel:* Sur la pseudodemence et le syndrome de Ganser.—*L. Zamenhof:* Trouble de la voix de nature fonctionnelle.— *Comptes rendus des séances cliniques à l'hôpital israélite à Varsovie. Programme des cours pour les médicins. Série I.*

Redaktor: **J. Rotstadt.**

Komitet Redakcyjny: **H. Altkaufer. E. Flatau, L. Krauze, Wcł. Sterling, J. Szwajcer.**

Adres Redakcji:
Szpital Starozak., Pawilon IX, Oddział Terapji Fizykalnej tel. 507-12 Dr. J. Rotstadt.

Adres Administracji:
Szpital Starozak., Pawilon III, Oddział Ginekol. I, tel. 78-50. Dr. H. Altkaufer

Skład Główny: E. Wende i S-ka, Krak.-Przedmieście 9.

„Drukarnia Krajowa" (W. Krawczyński i E. Egert), Żelazna 89.